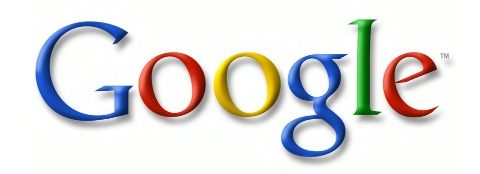
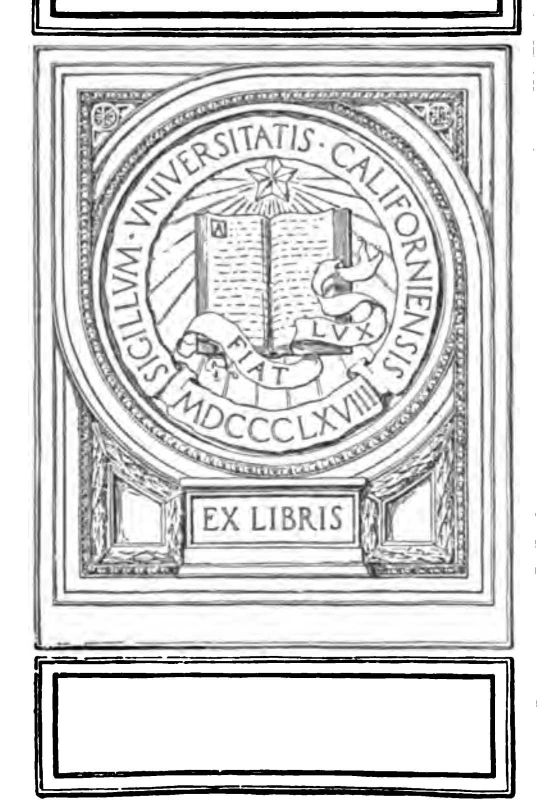
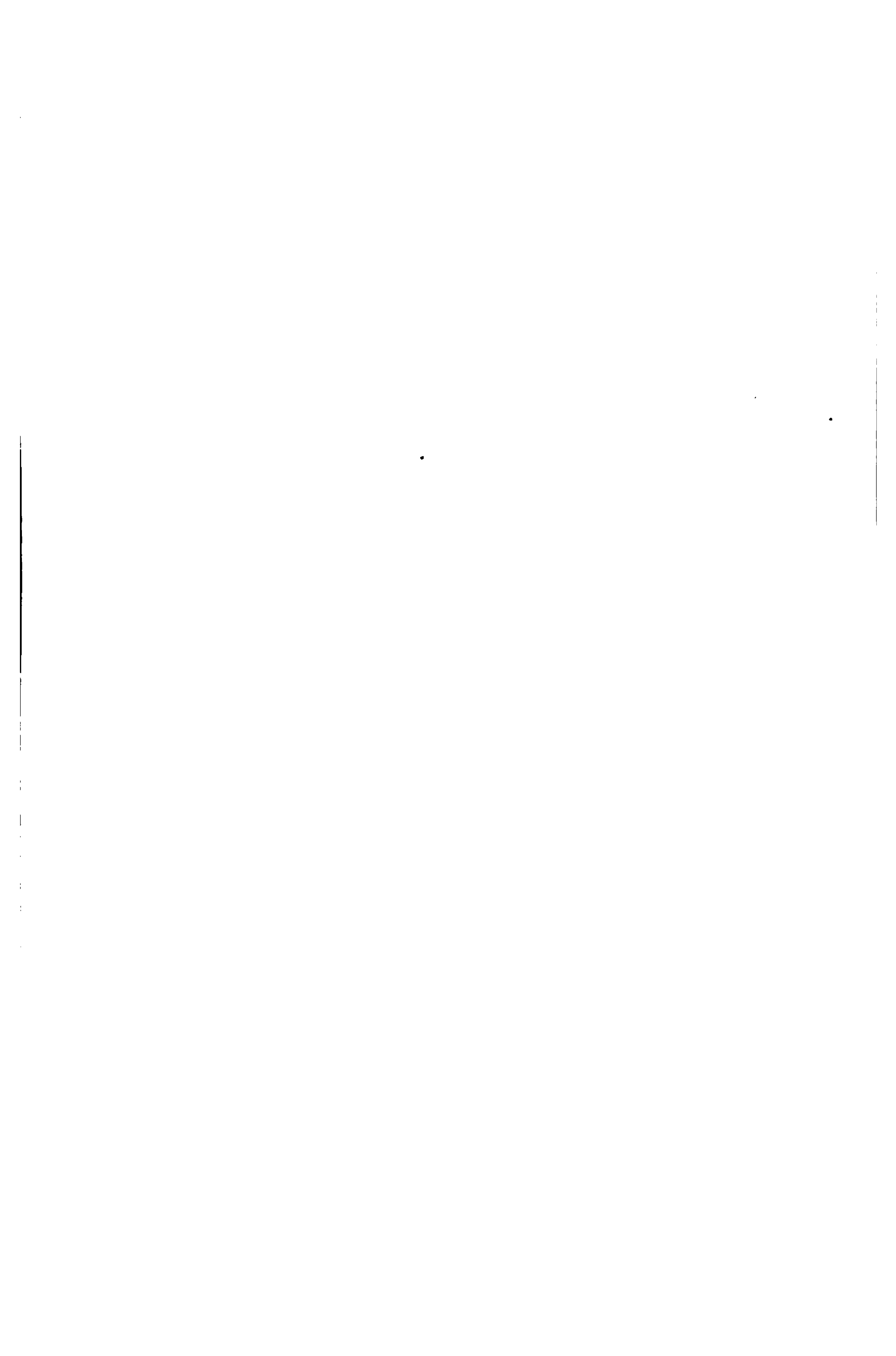
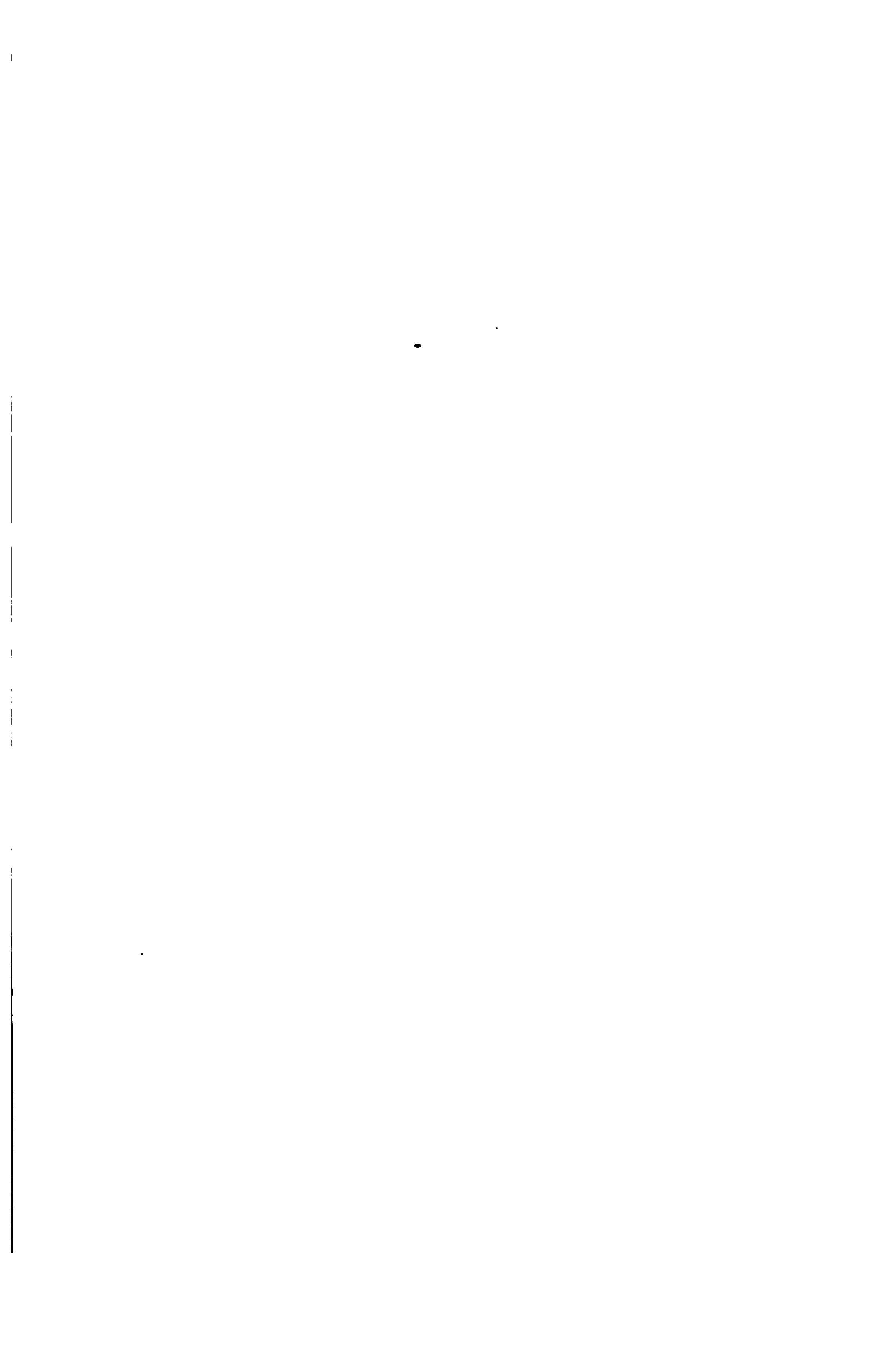



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS,
PROF. C. GUSSENBAUER, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. NEUSSER,
PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER
UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDACTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXIII. BAND (NEUE FOLGE III. BAND), JAHRGANG 1902.

ABTHEILUNG
FÜR
INTERNE MEDICIN
UND
VERWANDTE DISCIPLINEN.

MIT 3 TAFELN.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1902.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.



INHALT.



(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.)

Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken.

Von

Dr. Emil Raimann,
Assistent der Klinik.

(Mit 6 Curven im Texte.)

Angeregt durch einzelne übereinstimmende, mehr noch aber durch zahlreiche, einander widersprechende Mittheilungen über Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken, sind wir daran gegangen, an dem uns zur Verfügung stehenden klinischen Materiale eine grössere, systematische Untersuchung durchzuführen. Die Thatsache, dass die bisherigen Ergebnisse der einschlägigen Arbeiten nicht vollkommen befriedigen, veranlasste uns zugleich von dem fast durchwegs eingehaltenen schematischen Verfahren abzugehen und einen anderen Gesichtspunkt geltend zu machen: ein Schritt, den ich in einer ersten Mittheilung »Ueber alimentäre Glykosurie« (Wiener klinische Wochenschrift 1900, 8, 175) zu rechtfertigen versuchte. Ich erlaube mir hiermit auf jene Publication hinzuweisen, welche als Einleitung zu der vorliegenden Arbeit geschrieben ist. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich ganz kurz nur die Grundgedanken skizziren, welche uns bei der Durchführung unserer Untersuchungen leiteten.

Wir wissen jetzt einmal, dass jeder Mensch in seinem Harne Zucker ausscheidet — physiologische Glykosurie — und dass diese Dextroseausscheidung immer noch im Rahmen des Normalen zu Werthen gesteigert werden kann, die man nicht mehr vernachlässigen darf, da sie mit den empfindlicheren Zuckerproben bereits nachweisbar sind. Doch erreicht diese normale Glykosurie nach den bisher vorliegenden Untersuchungen niemals den Werth von 0·2% Zucker; und nebstbei vermag der Organismus grosse Mengen (über 200 *g*)

per os eingeführten Traubenzuckers zu verarbeiten. Ganz langsam und unmerklich findet nun ein Uebergang zum Pathologischen statt, indem schon nach Aufnahme wesentlich kleinerer Zuckermengen ein Theil unverbrannt mit dem Harne zur Ausscheidung gelangt — alimentäre Glykosurie. Denken wir uns die Fähigkeit des Organismus, Zucker zu assimiliren, noch weiter herabgesetzt, so dass der aus den Nahrungsmitteln gebildete Zucker schon genügt, Glykosurie hervorzurufen, so kommt es zu spontaner oder Glykosurie e nutrimentis. Ich will gleich vorwegnehmen, dass wir in unserer ganzen Untersuchungsreihe nichts gefunden haben, was es rechtfertigen würde, einen anderen als einen quantitativen Unterschied zwischen den letztgenannten beiden Formen der Glykosurie zu construiren; im Gegentheile, wir sehen, wie sie fliessend ineinander übergehen. Die spontane Glykosurie als die hochgradigste Störung des Kohlehydratstoffwechsels ist bei Geisteskranken verhältnissmässig selten; insoferne wir ein Reagens auf die Zuckerassimilationsfähigkeit suchten, eine Prüfung, der man jeden Menschen unterziehen kann, mussten wir an das Studium der alimentären Glykosurie gehen. Der Wunsch, hier messen und individualisiren zu können, sowie eine theoretisch-kritische Betrachtung der vorliegenden Arbeiten veranlasste uns einen Vorschlag zu erstatten, von dessen Durchführung wir uns mehr Erfolg versprachen, als von einer Fortsetzung der Versuche nach dem bisher eingehaltenen schematischen Verfahren.

Während die Autoren nämlich immer so vorgingen, dass sie dem Patienten eine gewisse Menge von Dextrose verabreichten, hiernach den Harn auf Zucker untersuchten und je nach dem mehr weniger deutlich positiven oder negativen Ausfalle dieser Probe die Fälle ganz gegensätzlich in +- und —-Fälle gruppirten, griffen wir auf das der alimentären Glykosurie zu Grunde liegende *Hofmeister*'sche Gesetz zurück, wonach für jeden Organismus eine bestimmte Assimilationsgrenze existire, jene Grösse, bis zu welcher die Zufuhr von Zucker gesteigert werden muss, damit Uebertritt desselben in den Harn erfolgt. In dieser strengen Fassung ist das *Hofmeister*'sche Gesetz in der Praxis allerdings nicht anwendbar, vielleicht nicht einmal ganz richtig; aber es gelingt leicht, dem Begriffe der Assimilationsgrenze die nothwendige feste Unterlage zu geben, wenn wir eine Glykosurie erst annehmen von einem Gehalte des Harns an Zucker $\geqq 0{\cdot}2\%$. Ich habe in meiner eingangs citirten Arbeit ausführlich erklärt, warum wir gerade diese Zahl festsetzen. Es ist jene untere Grenze, von welcher an Zucker mit den gebräuchlichsten klinischen Proben unzweifelhaft nachgewiesen, auch quantitativ leicht bestimmt werden kann, jene Grenze, welche

die physiologische Glykosurie gewiss nicht erreicht. — Wir suchen also jene Menge Dextrose, welche per os eingeführt werden muss, damit in dem darauffolgend entleerten Harne 0·2% Zucker nachweisbar sind. Wir erhalten so für die einzelnen Individuen ganz bestimmte, gewissermassen persönliche, quantitativ abgestufte Werthe; wir können dieselben dann auf 1 *kg* Körpergewicht umrechnen und diese Zahlen dadurch allgemein vergleichbar machen. Wir glauben, dass man nur auf diese Weise ein richtiges Abbild der Verhältnisse des Zuckerstoffwechsels im einzelnen concreten Falle schafft.

Die Art unseres Vorgehens ist gleichfalls in der eingangs citirten Arbeit geschildert und motivirt. Nur um die folgenden Versuchsprotokolle verständlich zu machen, wiederhole ich in gedrängter Kürze, dass der zu untersuchende Patient zu Bette bleibt. Derselbe erhält um 7 Uhr Früh sein gewöhnliches Frühstück wie alle Tage; um 9 Uhr entleert er über Aufforderung die Blase, der Harn wird zur Untersuchung zurückgestellt; dann erhält der Kranke die genau abgewogene Quantität Traubenzucker in einer bestimmten Menge Milch (100 cm^3 für 25 *g* Dextrose) mit etwas schwarzem Kaffee als Corrigens. Unter fortdauernder persönlicher Controle wird der Harn der nächsten vier Stunden gesammelt und dieses Quantum, sowie der Morgenharn auf Zucker untersucht. Wir stellten zunächst immer die *Fehling*'sche Probe[1]) an, dann die *Böttger-Almén*'sche[2]) und polarisirten endlich. Nun handelt es sich aber darum, jene Menge Dextrose zu finden, auf deren Darreichung der Patient mit einer Glykosurie von 0·2% reagirt. Hierzu sind in der Regel mehrere Versuche mit verschieden grossen Zuckerdosen erforderlich. Wir begannen anfangs mit 25 *g* Dextrose und stiegen in möglichst kurzen Intervallen von je zwei bis drei Tagen um je 25 *g*, bis das Ziel erreicht war. Die hierzu nöthige Traubenzuckermenge dividirt durch das Körpergewicht stellt den von uns

---

[1]) Man mischt jeweils gleiche Volumina einer Kupfersulfatlösung (35 *g* $CuSo_4$ pro 1 *l* Wasser) und alkalischer Seignettesalzlösung (175 *g* Seignettesalz, 400 cm^3 Wasser, 600 cm^3 Natronlauge, specifisches Gewicht 1·12). Diese Mischung verdünne ich mit destillirtem Wasser so weit, dass die Farbe noch rein blau ist. Man erhitzt dann eine kleine Menge in einer Eprouvette zum Sieden, setzt eine halb so grosse Quantität des zu prüfenden Harns hinzu und erhält einige Augenblicke im Kochen. Es muss ein rothgelber Niederschlag von Cu_2O herausfallen, der sich rasch zu Boden setzt; entsteht ein (gelber) Niederschlag erst beim Erkalten der Probe, so ist die Reaction als fraglich, respective negativ anzusehen, dann enthält der Harn gewiss weniger als 0·2% Zucker.

[2]) Das Reagens erhält man durch Auflösen von 4 *g* Seignettesalz in 100 Theilen einer 10%igen Natronlauge und Digeriren mit 2 *g* Bismuth. subnitricum auf dem Wasserbade. Diese Probe ist empfindlicher als die vorige; es empfiehlt sich, 2 Volumina Harn, 1 Volum des Reagens zu mischen und nun durch einige Zeit zum Sieden zu erhitzen. Nur das Auftreten eines massenhaften schwarzen Niederschlages ist für unsere Zwecke beweisend, nicht aber eine Dunkelfärbung des spärlichen flockigen Phosphatsedimentes, das jeder Harn beim Kochen absetzt.

gesuchten Werth dar. Später machten wir grössere Schritte; wir schlossen die gewünschte Zahl zwischen zwei Grenzwerthe ein; schliesslich gestatteten uns unsere Erfahrungen eine noch weitergehende Vereinfachung der Versuchsanordnung, die wir im einzelnen Falle jeweils begründen wollen. Manchmal freilich konnte die Assimilationsgrenze auch nur geschätzt werden.

Zur Rechtfertigung unserer Versuchsanordnung, zur Feststellung einiger Grundthatsachen wählten wir zwei Personen, die keinerlei geistige Störung darboten, die überhaupt als völlig gesund zu bezeichnen waren.

Beobachtung I.

28jähriger Mann; Körpergewicht 62·5 *kg*.

18. Jänner 1900. Versuch 1.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

Der bis Abend in $1^1/_2$stündigen Intervallen gesammelte und untersuchte Harn ist vollkommen zuckerfrei. Auch am

20. Jänner.	Versuch	2.	Darreichung	von	50 *g*	Dextrose
23. »	»	3.	»	»	75 »	»
26. »	»	4.	»	»	100 »	»
29. »	»	5.	»	»	125 »	»
1. Februar	»	6.	»	»	150 »	»
5. »	»	7.	»	»	175 »	»
8. »	»	8.	»	»	200 »	»
27. »	»	9.	»	»	225 »	»
6. März.	»	10.	»	»	250 »	»
1. December.	»	11.	»	»	275 »	»

blieb der Harn völlig zuckerfrei. Während die kleinen Zuckerdosen leicht zu nehmen waren, bestand ein ziemlicher Widerwille gegen grössere Mengen, so dass in diesem Falle nicht weitergegangen werden konnte.

Auf Grund dieser Versuchsreihe können wir nur sagen, dass die Assimilationsgrenze[1]) hier über $275:62·5=4·4$ stehen muss; ob sie aber bei 5 oder 6 oder gar noch höher liegt, darüber wissen wir leider nichts. Wir müssen uns also die Einschränkung gefallen lassen, dass in einer Anzahl der Fälle die Ass.-Grenze überhaupt nicht erreichbar ist, dass wir dieselbe nur nach unten limitiren können und dass wir mit unserer Versuchsanordnung die höchsten Werthe nicht erfahren werden. Dass es vielleicht doch eine Möglichkeit dazu gibt, will ich in einem Anhange dieser Arbeit auseinandersetzen.

Durchaus anders, in mehr als einer Hinsicht ergänzend, stellt sich nun dar:

---

[1]) Dieses nun öfter wiederkehrende Wort soll im Folgenden immer abgekürzt werden in Ass.-Grenze.

Beobachtung II.

43jähriger Mann; Körpergewicht 80 *kg*.

7. Februar. Versuch 12.

Wir verabreichten aufs Gerathewohl, um schneller zum Ziele zu kommen, eine mittlere Dosis Dextrose, 150 *g*, sammelten den Harn der nächsten vier Stunden und erhoben folgenden Befund:

220 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·027, F +, A +, P 0·8%.

In dieser abgekürzten Form werde ich auch die späteren Protokolle bringen: An erster Stelle die bis 1 Uhr Mittags gesammelte Harnmenge, dann die Farbe, das specifische Gewicht des Harns; das Zeichen nach F bedeutet das Ergebniss der *Fehling*'schen, das nach A jenes der *Böttger-Almén*'schen Probe. Ausserdem wurde jeder Harn polarisirt und das Resultat nach dem Buchstaben P verzeichnet.

Wir hatten also hier die Ass.-Grenze überschritten und mussten den Versuch mit einer kleineren Zuckerdosis wiederholen.

15. Februar. Versuch 13.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

150 cm^3 Harn, braungelb, 1·026, F +, A +, P 0·4%.

Trotzdem wir uns davon überzeugt hatten, dass schon am Abende des Versuchstages keine Spur von Zucker mehr ausgeschieden wurde, dass der Harn überhaupt zuckerfrei blieb, liessen wir doch eine Woche verstreichen, ehe wir neuerlich Dextrose nehmen liessen. Entsprechend der kleineren Zuckerzufuhr ist diesmal die Ausscheidung gesunken, doch ist die Ass.-Grenze noch immer überschritten. Darum erfolgte am

23. Februar Versuch 14.

Darreichung von 50 *g* Dextrose,

260 cm^3 Harn, dunkelgelb, F +, A +, P 0·2%.

Dass jetzt die Ass.-Grenze getroffen, war zu beweisen durch

6. März. Versuch 15.

Darreichung von 25 *g* Dextrose,

200 cm^3 Harn, bernsteingelb, F —, A —, P 0%.

Wir haben also thatsächlich die Ass.-Grenze zwischen einen grösseren und einen kleineren Werth eingeschlossen. Noch kleinere Stufen zu wählen als von 25 zu 25 *g* Dextrose, schien uns zwecklos, da wahrscheinlich die Versuchsfehler jede grössere Genauigkeit illusorisch machen.

Berechnen wir bei diesem Manne die Ass.-Grenze für 1 *kg* Körpergewicht, so stellt sie sich auf 50 : 80 = 0·63, sie beträgt also höchstens $^1/_7$ des Werthes, welchen wir im vorigen Falle fanden. Diese bedeutende Differenz zeigt uns schon, in welch' weiten Grenzen unsere Zahlen schwanken werden, sie lässt darum jene Einschränkung der Versuche nach oben vielleicht minder bedeutsam erscheinen.

Wir erhalten auf diese Weise von den verschiedenen Individuen verschiedene Zahlen. Was bedeuten diese und in welcher Weise lassen sie sich verwerthen? Wir haben schon seinerzeit

angedeutet, dass es zwei Möglichkeiten gibt. Erstens kann es unter dem Einflusse von Krankheiten zu einer Störung im Zuckerstoffwechsel kommen, die ganz latent verläuft, die wir nur bei der Prüfung auf alimentäre Glykosurie entdecken; zweitens gibt es gewiss eine dauernde, constitutionelle Herabsetzung der Ass.-Grenze als Ausdruck einer ererbten oder erworbenen Disposition. Diese könnte in Beziehung treten zu anderen Krankheitsdispositionen, indem sie sich mit manchen vereinigt, andere vielleicht ausschliesst. Mit unserer Untersuchungsmethode reagiren wir auf das Vorhandensein jener Disposition. Wir erblicken in einer niedrigen Ass.-Grenze ein Veranlagungszeichen im chemischen Sinne. Da es nun scheint, dass man in relativ einfacher Weise jeden Menschen auf das Vorhandensein dieser Veranlagung prüfen kann, da diese Prüfung exact und ihr Resultat, worauf wir ein Hauptgewicht legen, quantitativ in Zahlen ausdrückbar ist, so wollten wir an einem grösseren Materiale von Geisteskranken eventuelle Gesetzmässigkeiten dieser specifischen Veranlagung feststellen, über ihre Beziehung zu anderen, auch anatomisch messbaren Krankheitszeichen auf statistischem Wege ins Reine kommen.

Dass man Kranke zu diesen Untersuchungen heranziehen müsse, um irgendwelche Resultate zu erhalten, war uns von vornherein klar; denn wenn wir bei einer Reihe Gesunder, wie nach unseren Vorversuchen wahrscheinlich, verschiedene Werthe für die Ass.-Grenze finden, so ist mit diesen Zahlen nicht viel anzufangen. Wir wissen ja noch nicht, welche Krankheitsdispositionen Menschen mit niedrigen und welche Menschen mit hohen Ass.-Grenzen haben; wir wissen nicht, an welchen Affectionen unser gesundes Individuum erkranken und welchen Widerstand es den einzelnen Erkrankungen entgegensetzen wird. Aus einer grossen Beobachtungsreihe an Gesunden liessen sich also höchstens Schlüsse über den Einfluss allgemeiner Factoren: des Alters, des Geschlechtes, der Rasse, der Lebensweise, Ernährung etc. auf die Höhe der Ass.-Grenze ziehen. Wenn wir nun Kranke untersuchen, sind immer die zwei Dinge scharf auseinanderzuhalten: erstens einmal der individuelle Werth der Ass.-Grenze bei dem betreffenden Menschen, wie er vor der Krankheit bestanden, jetzt ohne die Krankheit bestehen würde und zweitens der Einfluss, welchen die Stoffwechselstörung der Erkrankung auf die Ass.-Grenze ausübt. Wir werden voraussichtlich jeweils ein Product dieser zwei Factoren vor uns sehen und es muss unsere Aufgabe sein, aus dem erhaltenen Resultate sowohl den Einfluss der Krankheit, als den individuellen Werth, der vielleicht einer Disposition zu dieser Krankheit entspricht, herauszuschälen. Im Vorhinein lässt sich nur sagen, dass wir bei

acut, frisch Erkrankten eher den Einfluss der Erkrankung, bei chronischen und stationären Fällen vorwiegend die individuellen Werthe erwarten dürfen.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir das beobachtete Thatsachenmaterial Revue passiren lassen, bevor wir es combinatorisch verwerthen, und zwar wollen wir nach Krankheitszuständen geordnet die jeweils in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mit unseren eigenen Befunden vergleichen, um so alles über Glykosurie bei Geisteskranken Bekannte übersichtlich zusammenzustellen. Es muss aber gleich bemerkt werden, dass die Zugehörigkeit zu einer Diagnose an und für sich fast nie eine bestimmte Höhe der Ass.-Grenze garantirt, dass es daher nicht genügt, die Fälle nur unter eine Diagnose einzureihen. Auch die Durchsicht der Literatur hat uns gelehrt, dass die dort gebrachten Resultate kaum verwerthbar, mit den unsrigen, sowie künftigen Untersuchungen unvergleichbar sind, wenn die Patienten nicht wenigstens mit einigen Worten charakterisirt werden. Es erscheint dies auch begreiflich — selbst wenn wir von der Möglichkeit absehen, dass ein und derselbe Fall psychiatrisch verschieden aufgefasst wird — weil bei der alimentären Glykosurie zahlreiche Momente mitspielen und die Ass.-Grenze jeweils eine Resultante vieler Einzelfunctionen, gewissermassen einen Durchschnitt durch das ganze Individuum darstellt. Wir bringen also immer ein paar Worte aus unserer Krankengeschichte als Illustration zu dem Versuchsprotokolle, das zeigt, in welcher Weise wir zu unseren Resultaten gekommen sind, aus dem eine Reihe von zeitlichen Beziehungen, solche zwischen Zuckergehalt, Diurese, specifischem Gewichte etc., zu entnehmen sind, ohne dass es noch nöthig wird, darüber Worte zu verlieren. Man hat z. B. behauptet, dass es auf die Diurese ankomme, ob Zucker im Harne erscheine; man hat von der Nachwirkung grosser Zuckerdosen gesprochen: ein Blick auf unsere Versuchsprotokolle genügt, all das auszuschliessen, die Exactheit unserer Prüfung auf alimentäre Glykosurie darzuthun.

Was die Kranken betrifft, welche zu den Versuchen herangezogen wurden, so musste eine Auswahl nach praktischen Gesichtspunkten getroffen werden. Einerseits machte die persönliche Ueberwachung jedes einzelnen Versuches eine gewisse Beschränkung nothwendig, andererseits gab es leider Patienten, welche den Traubenzucker auch in mittleren Dosen nicht zu vertragen schienen oder häufiger auf Grund von Wahnideen verweigerten; Patienten, die wegen tieferer Bewusstseinsstörung, wegen allzugrosser Unruhe zu den Versuchen ungeeignet waren. Immerhin überblicken wir ausser den zwei

bereits mitgetheilten Personen noch 101 Kranke; darunter fanden sich nur zwei Fälle spontaner, anscheinend diabetischer Glykosurie, viel häufiger entdeckten wir bei einer speciellen Gruppe von Patienten transitorische Glykosurie; endlich haben wir eine grosse Zahl von Versuchen angestellt, um die Ass.-Grenze zu bestimmen, respective ihren Verlauf zu verfolgen. Dieses Thatsachenmaterial wollen wir nun capitelweise vorführen.

Idiotie.

Ueber die Verhältnisse des Zuckerstoffwechsels bei Idioten ist wenig bekannt. Wir nehmen hier alle jene Fälle aus, wo der Schwachsinn nur die Grundlage des Krankheitsbildes darstellt und auf dieser Grundlage eine anderweitige, genügend charakterisirte geistige Störung auftritt. Solche Patienten sind unter die betreffenden anderen Capitel eingereiht. An dieser Stelle wäre nur *J. Strauss* zu erwähnen, der in einem Falle von Imbecillitas, sowie bei zwei Idioten auf dem Boden von Aufregungszuständen eine zu anderen Zeiten nicht bestehende Disposition zu alimentärer Glykosurie e saccharo et ex amylo fand. Wir selbst konnten nur an zwei Kranken aus dieser Gruppe die Ass.-Grenze bestimmen und beide Male eine recht gute Zuckerassimilation nachweisen. Es sind dies:

Beobachtung III.

Rudolfine K., 16 Jahre alt, eine körperlich gut entwickelte Idiotin der versatilen Form. Sie ist ununterbrochen in Bewegung und nicht zu fixiren, so dass ihr geistiges Niveau unbestimmbar bleibt. Sprachvermögen vorhanden; Körpergewicht bei der Aufnahme

am 24. September 1900 47·5 *kg*,
» 2. November 1900 47·0 »

7. November. Versuch 16.

Harn, blass, 1·017, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

630 cm^3 Harn, blass, 1·007, F—, A—, P 0%.

22. November. Versuch 17.

Harn, blass, 1·014, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

770 cm^3 Harn, blass, 1·011, F?, A—, P 0%.

Patientin bleibt unter Beobachtung. Da sie weitere Versuche verweigerte, war die Ass.-Grenze nicht zu erreichen, dieselbe liegt wohl weit über $200:47 = 4·3$, wahrscheinlich bei $\geq 250:47 = 5·3$, da nach Zufuhr von 200 *g* Dextrose noch nicht die geringste Spur Zucker ausgeschieden wurde, und wir auf Grund zahlreicher anderer Beobachtungen wissen, dass sich die Nähe der Ass.-Grenze in dieser Weise verräth.

Wir werden auch im Folgenden eine ähnliche kleine Wahrscheinlichkeitscorrectur nach oben anbringen, so oft wir mit unserer grössten Dextrosegabe der Ass.-Grenze noch ferne geblieben sein sollten.

Beobachtung IV.

Ernestine A., 26 Jahre alt, ohne Beschäftigung, ist schwachsinnig, äussert einzelne Wahnideen depressiven Charakters und wird wegen Aufregungszuständen am 9. September 1900 eingebracht.

Bei uns meist ruhig, läppisch heiter, oder noch häufiger lebensüberdrüssig. Sie hat recht gut erhaltene Schulkenntnisse, zeigt aber ausgeprägte Urtheilsschwäche.

30. October. Versuch 18.

Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

280 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·012, F ?, A —, P 0%.

1. November. Gewicht 37·5 *kg*.

3. November. Versuch 19.

Harn bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

260 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·016, F +, A +, P 0.2%.

Patientin bleibt unter Beobachtung.

Bei dieser schwachsinnigen Person leichteren Grades ist die Ass.-Grenze mit $150 : 37{\cdot}5 = 4{\cdot}0$, also ebenfalls sehr hoch festzusetzen.

Es geht nun kaum an, aus zwei Beobachtungen einen der Idiotie zukommenden Mittelwerth berechnen zu wollen, wir können die Zahl $> 4{\cdot}7$ nur recht bedingt als solchen hinstellen. Keinesfalls aber dürfte dieser Krankheit eine Herabsetzung der Ass.-Grenze zukommen. Die ganz vereinzelten diesbezüglichen Befunde von *Strauss* beziehen sich wohl nur auf eine vorübergehende Störung, die Aufregungszustände. Eine dauernde, constitutionelle Herabsetzung der Zucker-Assimilation müsste uns umsomehr befremden, als ja bei Idioten — Cretinen ausgenommen — die vegetativen Functionen glatt und ohne Störung verlaufen.

Acute functionelle Psychosen.

Eine Vielheit von Formen, die sich für uns am besten nach dem äusseren klinischen Erscheinungsbilde in Fälle von Melancholie, von Manie und von Amentia, respective Stupor eintheilen lassen, die wir auch nach diesen Unterabtheilungen gesondert besprechen wollen.

A. Melancholie.

Hier fassen wir alle Depressionszustände zusammen, ob sie nun als Melancholie, als Hypochondrie oder als depressive Phase eines periodischen, respective circulären Irreseins zur Untersuchung gelangt

sind. Diese Zusammenfassung mag gerechtfertigt erscheinen durch den Umstand, dass die Angaben der Literatur oft nicht erkennen lassen, welche Art von Depressionszuständen auf Glykosurie hin untersucht wurde; zweitens dadurch, dass die melancholische Verstimmung an und für sich eine ganz bestimmte Einwirkung auf die Zucker-Assimilation auszuüben scheint und zwar im ungünstigen Sinne. Nach dem übereinstimmenden Zeugnisse der Autoren zeigen Melancholiker Glykosurie irgend welcher Form in einem grösseren Procentsatze als andere Geisteskranke. So fand *Madigan* bei einem Falle von circulärem Irresein nur in der melancholischen Phase, allerdings auch im luciden Intervall Zucker im Urin. — *Liebe* erzählt von einer 53jährigen Frau, bei welcher einem »Diabetes« melancholische Verstimmung vorausging. Nach einjährigem Bestehen der Zuckerausscheidung trat hallucinatorische Verwirrtheit auf; Heilung unter gleichzeitigem Nachlasse der Melliturie. — *Riggs* behauptet, dass Diabetes als Begleiterscheinung oder Ursache von Melancholie vielfach beobachtet worden sei. — *Cotard* berichtet über einen Fall von Melancholie mit Aufregungszuständen, wo nach mehrjährigem Bestande der Krankheit ein reichlicher Zuckergehalt des Harnes constatirt wurde. — *Bond* sah unter 55 Melancholikern in sechs Fällen spontane Glykosurie. — *Laudenheimer* fand unter 30 Geisteskranken, welche spontan Zucker ausschieden, eine senile und eine Melancholie im Klimakterium. Er betont das häufige Zusammentreffen, respective den Parallelismus von Glykosurie mit der Höhe depressiven Affectes, und zwar sei dies so gesetzmässig, dass man aus dem Ansteigen der Glykosurie in einem Falle die kommende Depression prognosticiren dürfe, — *Arndt* stellte Versuche auf alimentäre Glykosurie an und fand, unter drei Hypochondern einmal positiven Versuchsausfall, unter 21 Fällen von Melancholie fünf-, vielleicht sogar sechsmal alimentäre Glykosurie nach Verabreichung von 100 *g* Dextrose Früh auf nüchternem Magen. *Arndt* betont, dass seine positiven Fälle sich klinisch in keiner Weise unterschieden von den übrigen Melancholikern mit negativem Versuchsausfalle. Wir glauben, dass *Arndt* gar keinen Grund hatte, nach einem gegensätzlichen Unterschiede zwischen seinen Fällen zu suchen; er hat ja nur nachgewiesen, dass fünf, respective sechs seiner Melancholiker nicht einmal 100 *g* Dextrose vollständig zu assimiliren im Stande waren. Vielleicht war bei allen 21 Melancholikern die Ass.-Grenze herabgesetzt, stand wenig über 100 : Körpergewicht. Unsere Beobachtungsreihe ist zwar klein, aber durchaus einheitlich und spricht entschieden in diesem Sinne. Ich lasse wieder in chronologischer Reihe die einzelnen Beobachtungen folgen.

Beobachtung V.

Gertrud S., 48 Jahre alt, Holzarbeitersgattin, kommt am 25. August 1898 mit Wahnideen depressiven Inhaltes, imbecillen Selbstanklagen zur Aufnahme. Anfangs 1899 wird sie etwas freier, beginnt zu corrigiren, um im August in ihren vorigen Zustand zu verfallen. Dabei tritt ein ausgesprochenes Myxödem an beiden Unterschenkeln und Füssen auf. Unter Einleitung einer Behandlung mit Thyreoideatabletten schwindet sowohl die Hautveränderung, als das melancholische Zustandsbild; mit dem Aussetzen der Behandlung treten psychische Störungen wieder auf. Patientin bekommt neuerlich Schilddrüsenpräparat.

1. November 1900. Von einem gewissen Schwachsinne abgesehen, derzeit ohne psychische Störung. Körpergewicht 69·9 *kg*.

20. November Versuch 20.
Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose,
600 cm^3 Harn, blassgelb, 1·005, F —, A —, P 0%.

24. November. Versuch 21.
Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose,
520 cm^3 Harn, blassgelb, 1·011, F ?, A ?, P 0·1 %.

Gegen die Zusicherung, Thyreoideatabletten andauernd zu nehmen, wird Patientin am 30. December geheilt entlassen.

Eigentlich ein Fall von myxödematösem Irresein. Die Geistesstörung depressiven Charakters war zur Zeit, als wir unsere Versuche anstellten, bereits vollkommen abgeklungen. Wir fanden eine Ass.-Grenze von circa 250 : 69·9 = 8·6, in mittlerer Höhe, was insofern bemerkenswerth erscheint, als Schilddrüsentherapie nach Angaben der Literatur die Ass.-Grenze herabsetzt. Wir müssten annehmen, dass nur jenes Minimum von Schilddrüse zugeführt wurde, welches ausreichte, den bei der Patientin bestehenden Functionsausfall eben zu decken. Da die Depression, wie gesagt, bereits abgeklungen war, dürfen wir dieses Versuchsergebniss der Melancholie nicht zurechnen; wir nehmen es als individuellen Werth, eventuell als Vergleichszahl zur Kenntniss.

Beobachtung VI.

Elisabeth W., 62 Jahre alt, hereditär belastet, machte im Jahre 1892 einen Verwirrtheitszustand durch, 1896 eine Angstpsychose; endlich kommt sie am 6. November 1898 wiederum in die Anstalt. Die anfängliche Verwirrtheit macht bald einer deprimirten Stimmung Platz. Im Anfange des Jahres 1901 liegt Patientin in gedrückter Stimmung zu Bette. Körpergewicht 44 *kg*.

27. Februar. Versuch 22.
Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose,
85 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·026, F +, A +, P 0·7 %.

28. Februar. Versuch 23.
Harn, braungelb, 1·011, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose,
320 cm^3 Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.
Patientin bleibt unter Beobachtung.

Obzwar eigentlich eine recidivirende Geistesstörung wechselnden Charakters vorliegt, mag die Patientin hier eingereiht werden, da zur Zeit der Untersuchung das Zustandsbild einer Melancholie bestand. Wir müssen die Ass.-Grenze bei 64 : 44 = 1·4 suchen, Die nähere Begründung dieser Berechnung mag im Anhange zu dieser Arbeit nachgesehen werden; hier nur der Hinweis darauf, dass die Ass.-Grenze mit 100 weit überschritten war, am folgenden Tage mit 50 noch nicht erreicht wurde; ihr wahrer Werth muss also zwischen 50 und 100 und zwar ersterer Zahl näher liegen. Unter der Annahme eines Ansteigens der Glykosurie proportional mit dem Steigen der Zuckerzufuhr, kommt man hier zu dem Schlusse, dass 64 *g* Dextrose gerade nothwendig gewesen wären, um eine Glykosurie von 0·2% zu bewirken. Der Beweis für die Berechtigung unserer Annahme kann, wie gesagt, erst später erbracht werden.

Beobachtung VII.

Diana K., 59 Jahre alt, Witwe, erkrankt gegen Ende 1898 an einer traurigen Verstimmung und wird am 28. Februar 1899 an die Klinik gebracht. Hier besteht die ganze Zeit über ein schwer melancholisches Zustandsbild mit Versündigungswahn, zeitweise starker Hemmung. Im Laufe der Monate blasst der Affect langsam ab, die Patientin verstummt immer mehr.

1. October 1900, Körpergewicht 40 *kg*.

25. October. Versuch 24.
Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose,
230 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·017. F —, A —, P 0%.

31. October. Versuch 25.
Harn, braun, 1·024, F —, A —, P 0%,
Darreichung von 100 *g* Dextrose,
102 cm^3 Harn, braun, 1·026, F +, A ?, P 0·1%.
1. November. Gewicht 40·2 *kg*,

9. November. Versuch 26.
Harn, braungelb. 1·021, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 125 *g* Dextrose,
81 cm^3 Harn, braun, 1·022, F +, A +, P 0·3%.
Der Zustand dauert unverändert an (Juli 1901).

Ein Fall von Melancholie, die nicht in Heilung überzugehen scheint. Zur Zeit, da der Affect schon stark abgeblasst und nur noch die Hemmung ausgeprägt ist, steht die Ass.-Grenze bei 112·5 : 40·2 = 2·8.

Recht lehrreich scheint uns

Beobachtung VIII.

Max W., 48 Jahre alt, Fleischselchergehilfe, erkrankt im September 1899 an einer traurigen Verstimmung und wird am 20. Jänner 1900 in die Anstalt überführt. Hier ist der Kranke sehr ängstlich, äussert Selbstanklagen. Körpergewicht 75·5 *kg*.

24. Jänner. Versuch 27.

Harn, dunkel, 1·024, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

125 cm^3 Harn, dunkelbraun, 1·025, F +, A +, P 0·4%.

26. Jänner. Versuch 28.

Harn, braun, 1·027, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose,

210 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·020, F ?, A —, P 0%.

Im Folgenden Selbstanklagen, Kleinheitswahn. Die Angst nimmt immer mehr zu, trotz eingeleiteter Opiumbehandlung. Patient hört Hilferufe seiner Familie. Vom August an wird der Kranke allmälig ruhiger, verlässt das Bett.

1. October. Behauptet heute, er habe keine Angst mehr, es gehe ihm gut; doch erscheint Patient immer noch scheu und gehemmt. Gewicht 72·5 *kg*.

4. October. Versuch 29.

Harn, bernsteingelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

250 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

6. October. Versuch 30.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

180 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

Patient erhält Ausgänge; er wird indessen nicht ganz frei, seine Hemmung nimmt vielmehr zu. Im December wegen wachsender Depression und Aengstlichkeit neuerlich Bettbehandlung.

2. Februar 1901. Stark gehemmt; Affect nicht besonders ausgesprochen. Gewicht 71 *kg*.

18. Februar. Versuch 31.

Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

250 cm^3 Harn, braungelb, 1·025, F +, A +, P 0·4%.

Patient bleibt unter Beobachtung, endet am 30. Juni 1901 durch Suicid.

In selten schöner Weise ist bei diesem Falle von Melancholie des Rückbildungsalters ein Parallelismus zu sehen zwischen der geistigen Störung und dem Verhalten der Zucker-Assimilation. Während die Ass.-Grenze auf der Höhe der Psychose bei 87·5 : 75·5 = 1·2 steht, finden wir sie zur Zeit einer tiefen Remission bei ungefähr 250 : 72·5 = 3·4. Eine dritte Bestimmung während einer neuerlichen Exacerbation des Krankheitsprocesses ergibt wieder den Anfangswerth.

Beobachtung IX.

Adolf T., 68 Jahre alt, Juwelier, erscheint seit November 1899 in seinem Wesen verändert. Neben Schlaflosigkeit bestand grosse Angst; Patient äusserte Selbstanklagen, Verfolgungsideen, beging einen Selbstmordversuch. Zeitweise überaus hartnäckige Nahrungsverweigerung. Unmittelbar vor seiner Einbringung bestand ein Delirium metabolicum.

Bei der Ankunft am 24. Jänner 1900 erscheint der Kranke klar, indessen sehr gedrückter Stimmung. Körpergewicht 53·5 *kg*.

Im Folgenden vorwiegend hypochondrische Wahnideen.

23. Februar. Versuch 32.

Harn, gelbbraun, 1·017, F —, A —. P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose,

112 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·015, F —, A —, P 0%.

27. Februar. Versuch 33.

Harn, gelbbraun, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose,

112 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·014, F +, A +, P 0·2%.

28. Februar Körpergewicht 53·4 *kg*.

6. März. Versuch 34.

Harn, gelbbraun, 1017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

128 cm^3 Harn, braungelb, 1·015, F ?, A ?, P 0·1%.

In den folgenden Wochen ändert sich das Verhalten des Patienten nur insoweit, dass er die Nahrung noch hartnäckiger verweigert. Am 22. April erliegt er einer beiderseitigen schweren croupösen Pneumonie.

In diesem Falle einer schweren senilen Melancholie mit Wahnideen steht die Ass.-Grenze bei 125 : 53·4 = 2·3.

Wir finden also bei vier Kranken, die wir auf der Höhe einer melancholischen Verstimmuug untersuchten, durchwegs niedrige Werthe für die Ass.-Grenze, im Mittel 1·9. Nach der Versuchsanordnung der Autoren hätten wir verschiedene Resultate erhalten. Verabreichen wir nur einmal je 100 *g* Dextrose, so werden die Patienten Diana K. und Franz T. nur dann als + gezählt, wenn wir auch Spuren von Zucker im Harn als positive Reaction gelten lassen; gehen wir aber rigoros vor, so gehören sie in die Rubrik —, und wir haben unter vier Melancholikern zwei positive und zwei negative Fälle. So ähnlich lauten auch die vorhin citirten Angaben in der Literatur, während wir ein ganz einheitliches Resultat vor uns sehen. Es ist wohl kein Zufall, dass unsere vier Patienten in vorgerücktem Alter sich befinden; zu dieser Zeit tritt eben die Melancholie als selbstständige Erkrankung am häufigsten auf. Es wäre nur der Einwand zu widerlegen, als ob etwa das Senium als solches die Ass.-Grenze bis auf 1·9 herabgedrückt habe. Da könnten wir erstens einmal auf eine Angabe in der Literatur hinweisen, dass geistesgesunde Greise selten Glyko-

surie haben: weiters werden wir unter der Schaar unserer Patienten Greise finden, die im siebenten und achten Lebensdecennium stehen und trotzdem grosse Zuckermengen zu assimiliren vermögen. Ganz unzweideutig spricht endlich die Beobachtung VIII, wo bei einem und demselben Kranken die zur Zeit der Depression bei 1·2 liegende Ass.-Grenze in einem freien Intervall bis fast zur dreifachen Höhe hinaufgeht, um mit dem Wiedereinsetzen der Verstimmung auf ihr tiefes Niveau neuerlich herabzusinken.

Es würde noch erübrigen, die Depression der Ass.-Grenze bei der Melancholie zu erklären. *Laudenheimer* hat eine sehr geistreiche Hypothese versucht; er bezieht die Glykosurie auf das verlängerte Mark. Die somatischen Veränderungen, welche die Affecte überhaupt und speciell die Affecte der Melancholie begleiten, kann man sich von der Oblongata ausgehend denken; somit wäre die Glykosurie gewissermassen ein Herdsymptom der Angst. Oder er sagt: Ein im Gehirn wirkender Reizzustand trifft das Diabetescentrum in der Medulla oblongata; er projicirt auch nach anderen Hirntheilen und kommt als psychische Depression zum Bewusstsein. Da bliebe aber immer noch zu erklären, warum gerade nur die melancholische Verstimmung mit Glykosurie einhergeht, da doch auch die anderen Affecte von Störungen begleitet werden, die auf den vierten Ventrikel hinweisen. Man könnte vielleicht daran denken, dass die Muskelruhe der Melancholiker ihre Zucker-Assimilation verschlechtert. Auch dieser Erklärungsversuch befriedigt uns nicht, wie wir im Zusammenhalte mit den Befunden bei Manie begründen werden. Wir glauben, dass es nicht nothwendig ist, die Glykosurie der Melancholiker auf ein einzelnes Krankheitssymptom zu beziehen, da doch die Melancholie als Ganzes uns die Erscheinung erklärt. Die Melancholie geht nicht nur mit vasomotorischen und psychomotorischen Störungen einher, sondern auch mit solchen der Assimilation und des Stoffwechsels. Selbst dort, wo die Nahrungsaufnahme genügend wäre, sinkt das Körpergewicht. Es wird wohl so sein, dass der leicht lösliche und diffusionsfähige Traubenzucker nach Einfuhr per os, trotz der vielleicht verminderten Resorptionsfähigkeit der Magen-Darmschleimhaut ziemlich vollständig in den Kreislauf gelangt, dass jedoch bei der Verlangsamung des Stoffwechsels in Folge der bedeutend herabgesetzten Oxydations-Energie seine Verbrennung im Blute etwas langsamer, unvollkommener vor sich geht, so dass die Nieren in die Lage kommen, überschüssigen Zucker auszuscheiden. Wenn diese Vorstellung richtig ist, so müsste die Ass.-Grenze umso tiefer liegen, je schwerer die Stoffwechselstörung ist, die wohl der Ausprägung der geistigen Störung parallel verläuft. Man hätte dem-

gemäss einen Parallelismus zwischen Depression der Stimmung und der Ass.-Grenze zu erwarten. Und thatsächlich sprechen die bisherigen Erfahrungen nicht dagegen. Sehr zu Gunsten dieser Erklärung spricht das Verhalten der Zucker-Assimilation bei dem der Melancholie ganz entgegengesetzten Zustandsbilde, das wir nun betrachten wollen.

B. Manie.

Lassen wir auch hier erst wieder die spärlichen, theilweise widersprechenden Befunde der Literatur Revue passiren, so hätten wir als ersten Autor *Heinrich* zu nennen, der bei einem Falle von puerperaler Manie Zucker im Harn fand. Wir gestatten uns da den Zweifel, ob es sich nicht etwa um Milchzucker gehandelt habe, der bei einer Wöchnerin im Harn leicht vorkommen kann. — Ein Fall von *Teschenmacher* dürfte kaum unter die Rubrik Manie gehören: Diabetes mellitus mit einem maniakalischen Anfalle, der nach einigen Stunden in tödtliches Koma überging. — Eine ähnliche Beobachtung machte *Seegen*. — *Madigan* sah einen Fall von periodischer Manie, wo aber erst mit dem Eintritte der Reconvalescenz Zucker im Harn sich zeigte, und zwar zwei Jahre hintereinander. — *Laudenheimer* verzeichnet unter seinen 30 Fällen spontaner Glykosurie bei Geisteskranken eine periodische Manie. — Endlich fand *Arndt* einmal alimentäre Glykosurie unter sechs manischen Patientinnen, ausserdem noch bei einer hereditär belasteten Manie. Natürlich beweisen so ganz vereinzelte Fälle umsoweniger, als ihnen die negativen Befunde anderer Autoren in überwiegender Mehrzahl gegenüberstehen. Die Zahl unserer eigenen Beobachtungen ist freilich klein, zudem sind zwei unserer Kranken erst im Stadium der abklingenden Manie zur Untersuchung gekommen. Da wir aber für jeden einzelnen Fall eine bestimmte Zahl finden, lässt sich wohl eher ein richtiger Eindruck, ein Durchschnitt gewinnen, und dieser spricht entschieden dafür, dass die Maniaci keine Neigung zu Glykosurie besitzen. Der Gegensatz zu den unmittelbar vorher mitgetheilten Fällen von Melancholie kann nicht auffallender gedacht werden.

Beobachtung X.

Magdalena M., 32 Jahre alt, Dienstmagd, leidet an circulärer Geistesstörung. Hereditäre Belastung vorhanden; die erste Manie im Jahre 1886. Seither wiederholt in irrenärztlicher Behandlung; letzte Aufnahme bei uns am

10. October 1896. Die einzelnen Phasen dauern nicht lange, gehen oft in einander über. werden schliesslich unregelmässig.

Das Jahr 1900 beginnt mit einem luciden Intervall.

Am 16. August Manie, die schon am 7. September in tiefe Depression umschlägt.

Am 28. September neuerlich jäher Wechsel in Manie.

2. November. Heiter, erotisch. Körpergewicht 40·2 *kg*.

8. November. Versuch 35.

Harn, braungelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

600 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0 %.

23. November. Versuch 36.

Harn, braungelb, 1·021, F —, A—, P 0 %.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

530 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F—, A—. P 0 %.

1. December. Gewicht 41 *kg*.

1. Jänner 1901. Gewicht 40·7 *kg*.

8. Jänner. Versuch 37.

Harn, tiefgelb, 1·018, F —, A —, P 0 %.

Darreichung von 300 *g* Dextrose,

115 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·014, F +, A +, P 0·3 %.

Patientin bleibt unter Beobachtung.

Im Zustande ausgesprochener Manie, steht hier die Ass.-Grenze bei 267 : 40·7 = 6·6. Es ist dies der zweithöchste Werth, den wir für die Ass.-Grenze überhaupt gefunden haben.

Beobachtung XI.

Moses G., 19 Jahre alt, Drechslergehilfe, leidet an einer periodischen Psychose und kommt beim dritten Anfalle derselben am

27. März 1900 in die Anstalt.

Zunächst verwirrt, hallucinirend, bietet der Kranke hierauf ein Stadium tiefen Stupors und endlich das Bild einer schweren Manie, die allmälig abklingt.

2. October. Manie eben noch angedeutet. Körpergewicht 61 *kg*.

Versuch 38.

Harn, wasserhell, 1·005, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

450 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·011, F ?, A —, P 0%.

9. October. Versuch 39.

Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

570 cm^3 Harn, bernsteingelb, F ?, A ? P 0·1 %.

Im Folgenden andauernde Gewichtszunahme bis 71·5 *kg*, keine psychischen Störungen.

Am 14. Februar 1901 geheilt entlassen.

Zur Zeit, als die Versuche gemacht werden, befindet sich Patient im letzten Ausklingen einer Manie; insoferne mag es gestattet sein, ihn hier einzureihen. Die Ass.-Grenze steht bei ungefähr 200 : 61 = 3·3.

Beobachtung XII.

Anna L., 38 Jahre alt, Wärterin, war schon einmal auf der Beobachtungsstation wegen eines Suicidversuches und wird nun im Zustandsbilde einer Manie eingebracht (am 8. Mai 1900).

Sehr heiter, wechselnde Grössenideen äussernd. Erotismus; oft laut lärmend.

1. September. Körpergewicht 60·5 *kg*.

1. October. Gewicht 62·9 *kg*. Die Patientin beginnt ruhiger zu werden.

26. October. Versuch 40.

Harn, braungelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

430 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

1. November. Gewicht 64·5 *kg*.

6. November. Versuch 41.

Harn, tiefgelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

163 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.

Am 1. December kann Patientin als geheilt entlassen werden.

Im Abklingen der Manie steht hier die Ass.-Grenze bei circa 250 : 64·5 = 3·9, etwas über dem Mittelwerthe.

Beobachtung XIII.

Hedwig S., 19 Jahre alt, Stickerin, leidet seit ihrem 15. Lebensjahre alljährlich an einem Anfalle von Manie und wird am 13. Februar 1901 an die Klinik gebracht.

Ueber depressive Phasen ist nichts zu erfahren; augenblicklich besteht Hypomanie, vorwiegend Heiterkeit, weniger Reizbarkeit. Körpergewicht 50 *kg*.

27. Februar. Versuch 42,

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

700 cm^3 Harn, blass, 1·009, F —, A —, P 0%.

28. Februar. Versuch 43.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A — P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

172 cm^3 Harn, braun, gelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Zu weiteren Versuchen war die Patientin nicht zu bewegen; die Ass.-Grenze somit nicht zu erreichen, sie muss bei mindestens 250 : 50 = 5·0 stehen.

Da unsere vier Fälle ungleichartig sind, erscheint es ebenso schwierig als im vorigen Capitel, eine Durchschnittszahl zu berechnen. Zwei Patientinnen die zur Zeit der Untersuchung das Zustandsbild einer ausgesprochen maniakalischen Erregung darboten, hatten ausserordentlich hochliegende Ass.-Grenzen und auch die Ass.-Grenzen der anderen beiden Fälle unterscheiden sich von jenen der Melancholiker noch wesentlich. Nach der Methode der Autoren untersucht, hätte es bei sämmtlichen vier Fällen heissen müssen: negativ, während wir noch Ass.-Grenzen von 3·3 bis 6·6 unterscheiden. Lassen wir den

Patienten Moses G., welcher in der Reconvalescenz am weitesten fortgeschritten war, ausser Spiel, so erhalten wir als Mittelwerth für die Ass.-Grenze $> 5 \cdot 2$. Wir können somit wohl sagen, dass der Gegensatz der beiden Erscheinungsbilder, der Melancholie und der Manie, sich bis auf das Verhalten der Zucker-Assimilation erstreckt.

Melancholie und Manie scheinen nur ein Symptom gemeinsam zu haben: es leidet der Ernährungszustand. Aber schon aus dem grossen Nahrungsquantum, das der Maniacus beansprucht und zu verarbeiten im Stande ist, sieht man, dass bei ihm das Absinken des Körpergewichtes ganz andere Ursachen haben muss als beim Melancholiker. Bei jenem sind offenbar die Stoffwechselvorgänge beschleunigt, die Oxydationsprocesse erhöht, die Ausgaben gesteigert. Traubenzucker, der ins Blut gelangt, wird rascher assimilirt und entzieht sich somit der Ausscheidung durch die Nieren. — Aber noch an eines könnte man denken: Melancholie und Manie verhalten sich auch verschieden in Bezug auf die Psycho-Motilität; bei ersterer besteht in der Regel Hemmung und Muskelruhe, bei letzterer lebhafte Muskelthätigkeit. Es liegen nun Untersuchungen vor, welche zeigen, dass Muskelruhe die Zucker-Assimilation verschlechtert, dass Muskelthätigkeit sie erhöht. Allein zur Erklärung so grosser Differenzen, wie wir sie zwischen den beiden Zuständen finden, reicht jene Erfahrung nicht aus. Dazu kommt noch, dass auch der Angstmelancholiker nicht ruhig bleibt, sondern seine Muskeln spielen lässt, während wir bei unseren Versuchen durch Bettlagerung selbst die manischen Kranken möglichst ruhig stellten. Es dürfte gerade umgekehrt sein: Muskelthätigkeit, körperliche Anstrengung erhöht die Zucker-Assimilation, weil sie den Stoffwechsel anregt, die Kreislaufs- und Athemthätigkeit steigert und dadurch die Oxydationsprocesse belebt. Wir glauben also, dass das verschiedene Verhalten der Zucker-Assimilation beim Melancholiker und beim Maniacus die Verzögerung, respective Beschleunigung des Stoffwechsels ausdrückt. Die Zahlen, die wir da finden, sind die durch die Krankheit wesentlich modificirten individuellen Werthe.

C. Amentia.

In dieser Gruppe müssen wir eine Reihe heterogener Krankheitsfälle vereinigen, bei denen acut und functionell das Symptom der Verwirrtheit im Vordergrunde steht. Es lassen sich da wohl zwei Möglichkeiten unterscheiden: 1. Einmal besteht ein Diabetes und auf dieser Grundlage entwickelt sich eine Geistesstörung, welche die Züge des hallucinatorischen Irreseins trägt. (Fälle von *Lecorché*, *Berger*,

Laudenheimer.) Das ist gar nicht verwunderlich. Es kommt ja beim Diabetes zu schwerer Auto-Intoxication; neben dem peripheren Nervensystem wird so und so oft auch das Central-Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen; und die Psychosen, welche durch Giftwirkung entstehen, tragen, wie wir aus vielfachen Erfahrungen wissen, fast ausnahmslos die Züge der Amentia. Nun ist aber die diabetische Stoffwechselstörung nur ein specieller Fall aus der grossen Reihe der Auto-Intoxicationen; auch bei der Annahme, dass die meisten Fälle acuter Verwirrtheit auf dem Boden einer Stoffwechselstörung, einer Auto-Intoxication stehen, hätten wir noch eine 2. Gruppe von Fällen: Amentia auf nicht diabetischer Grundlage. Wie verhält es sich hier mit der Zucker-Assimilation? Die Literatur gibt uns wenig Antwort auf diese Frage. Es wäre noch einmal *Laudenheimer* zu citiren, der unter seinen 30 Geisteskranken mit spontaner Glykosurie sechs Fälle von hallucinatorischer Erschöpfungspsychose verzeichnet. — *Arndt* fand unter sieben Fällen tiefsten Stupors einen, der alimentäre Glykosurie zeigte; dieser Patient befand sich in der stuporösen Phase eines circulären Irreseins und reagirte später auch in der Manie auf 100 *g* Dextrose mit Zuckerausscheidung. Unsere Fälle, die ganz verschiedenartig sind, lassen sich nicht einheitlich zusammenfassen; ich will sie ganz kurz vorführen und dann erst die Schlussfolgerungen entwickeln, die sich an sie knüpfen lassen.

Beobachtung XIV.

Henriette A. von R., 29 Jahre alt, Private, wurde im December 1892 für einige Monate gehemmt, verwirrt; im September 1893 neuerliche Erkrankung. Seither ist Patientin dauernd in der Anstalt. Alle sechs bis acht Monate tritt ziemlich acut ein Verwirrtheitszustand von circa sechsmonatlicher Dauer auf, mit massenhaften Sinnestäuschungen, über welche Patientin im klaren Intervall ausführlich berichtet.

2. October 1900. Gewicht 65 *kg*. Patientin eben wieder verwirrt, gehemmt, zu Auskünften nicht geneigt.

26. October. Versuch 44.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0‰.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

350 cm^3 Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0‰.

2. November. Gewicht 67·5 *kg*.

5. November. Versuch 45.

Harn, blassgelb, 1·017, F —, A —, P 0‰.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

840 cm^3 Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0‰.

Bis Ende des Jahres verwirrt. Patientin bleibt unter Beobachtung.

Symptomatologisch betrachtet eine Geistesstörung, wo viele Jahre hindurch in regelmässigen Zwischenräumen das Zustandsbild einer Amentia

auftritt. In dieser Zeit kam Patientin zu den Versuchen. Die Ass.-Grenze konnte nicht erreicht werden; sie muss bei mindestens 250 : 67·5 = 3·7 liegen.

Beobachtung XV.

Josef T., 30 Jahre alt, Taglöhner, äussert seit December 1896 Verfolgungsideen auf Grund von Gehörstäuschungen. Nach und nach verstummte er, wollte nicht mehr essen und wurde deshalb am 25. Mai 1897 der psychiatrischen Behandlung zugeführt.

Im Folgenden tiefster Stupor, nur vereinzelt von raptusähnlichen Bewegungsacten unterbrochen.

1. Jänner 1898. Im tiefsten Stupor zu Bette liegend. Patient muss andauernd künstlich genährt werden. Flexibilitas cerea in selten schöner Ausprägung.

1. Jänner 1899. Status idem.

1. Jänner 1900. Status idem. Gewicht 40 *kg*.

18. Jänner. Versuch 46.

Harn, blass, 1·005, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose,

725 *cm*³ Harn, blass, 1·004, F —, A —, P 0%.

20. Jänner. Versuch 47.

Harn, blass, 1·005, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose,

420 *cm*³ Harn, blass, 1·007, F —, A —, P 0%.

23. Jänner. Versuch 48.

Harn, blass, 1·006, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

350 *cm*³ Harn, blass, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%.

25. Jänner. Versuch 49.

Harn, blass, 1·012, F —, A —, P 0%

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

150 *cm*³ Harn, dunkelgelb, 1.023, F +, A +, P 0·8%.

29. Jänner. Versuch 50.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose,

220 *cm*³ Harn, braun, 1·012, F +, A +, P 0·5%.

1. Februar. Gewicht 41 *kg*.

30. April. Gewicht 39·25 *kg*.

Versuch 51.

Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

210 *cm*³ Harn, gelbbraun, 1·022, F +, A +, P 0·2%.

7. Mai. Versuch 52.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose,

250 *cm*³ Harn, braungelb, 1·019, F ?, A ?, P 0·1%.

14. Mai. Versuch 53.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose,

300 cm^3 Harn, braungelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Patient in seinem psychischen Verhalten gänzlich unverändert, zeigt eine progressive Abnahme seiner Musculatur; es treten erschöpfende Diarrhöen, daneben etwas Husten auf und am

18. Juni erliegt der Kranke einer chronischen subacuten granulären Lungentuberculose,

Wir haben hier einen Fall von Katatonie vor uns, ausgezeichnet dadurch, dass der Mann 36 Monate lang im tiefsten Stupor liegt. Als die allgemeine Abmagerung schon sehr weit vorgeschritten war, im Jänner 1900, bestimmen wir die Ass.-Grenze auf $106:41 = 2·6$; drei Monate später steht sie bei $100:39·25 = 2·5$, also genau so hoch.

Beobachtung XVI.

Therese W., 59 Jahre alt, Private, angeblich nicht belastet, hat keine bemerkenswerthen Erkrankungen durchgemacht, gibt starken Potus zu. Seit zwei Jahren soll sie an periodischen Depressions- und Aufregungszuständen leiden. Anfangs October 1899 ähnlicher nur schwererer Zustand, der zu ihrer Einbringung führte.

24. December 1899. Bei der Aufnahme macht die Kranke einen recht schwachsinnigen Eindruck, sie berichtet über Sinnestäuschungen, äussert hypochondrische Beschwerden. — Die körperliche Untersuchung der recht fettleibigen Person lässt nichts bemerkenswerthes erkennen. Der Harn gibt positive Zucker-Reaction.

31. December. Die Zeit über stets ein wenig ängstlich; ihre Kleider sind verwechselt, sie selbst ebenfalls. Nahrungsaufnahme trotz der widersprechenden hypochondrischen Wahnideen genügend. — Zucker in jeder untersuchten Harnprobe.

14. Jänner 1900. Intellectuelle Abschwächung andauernd. Aengstlichkeit im Abnehmen.

Harn enthält circa 1% Zucker.

Im Folgenden fortschreitende Reconvalescenz; Patientin corrigirt ihre früheren Wahnideen, arbeitet fleissig, erhält Ausgänge und wird am 9. März geheilt entlassen.

Harn enthält andauernd 1·0—1·5% Zucker.

Wir erlaubten uns diese Krankengeschichte etwas ausführlicher zu bringen, da es sich um einen Diabetes zu handeln scheint. Ob die eigenthümliche Geistesstörung thatsächlich periodisch auftrat, ist nicht durchaus erwiesen. Wir sahen ein Bild, das einer progressiven Paralyse recht ähnlich war, Gedächtnisstörung namentlich für die Jüngstvergangenheit, hypochondrische Ideen, die das Handeln gar nicht beeinflussten; doch fehlten beweiskräftige körperliche Störungen. Wir müssten den Casus also wohl als Amentia auffassen. Indem wir die Krankengeschichte als die eines Falles psychischer Erkrankung bei einer Diabetica registriren, behaupten wir noch keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Geistesstörung und der Glykosurie. Gegen ein directes Causalverhältnis scheint

zu sprechen, dass die Kranke noch am Tage, wo sie von der psychischen Störung geheilt entlassen wurde, 1·5% Zucker ausschied, dass also kein Parallelismus zwischen Psychose und Glykosurie bestand. Inwiefern dieser Fall aber doch in den Rahmen der Amentia-Gruppe sich einreihen lässt, haben wir eingangs bereits angedeutet und wollen wir im Zusammenhalte mit den anderen Patienten am Schlusse dieses Capitels noch näher ausführen.

Hier liegt auch zum ersten Male der Fall vor, dass wir die Ass.-Grenze in keiner Weise durch eine Zahl, sondern nur ganz allgemein als negativ bezeichnen können. Die Begründung dieser Auffassung ist sehr leicht; es handelt sich nur um eine folgerichtige Weiterbildung unseres Begriffes der Ass.-Grenze. In dem Masse, als die Zucker-Assimilation schlechter wird, sinkt die Ass.-Grenze; besteht schon spontan eine Glykosurie (0·2%), ohne dass wir also Dextrose zuführen, dann ist die Ass.-Grenze = 0. Die Störung im Zuckerstoffwechsel kann sich aber noch weiter steigern, und wenn, wie im vorliegenden Falle, grössere Zuckermengen ausgeschieden werden, müssen wir uns die Ass.-Grenze als unter die Abscissen-Achse gesunken denken. Der Ausdruck der passiven Zuckerbilanz ist die negative Ass.-Grenze; nur in dieser Weise lässt sich unser Fall rechnerisch verwerthen.

Beobachtung XVII.

Franz R., 22 Jahre alt, Schlossergehilfe, hereditär nicht belastet, begann vor ungefähr einem Jahre verwirrt zu reden, äusserte Wahnideen depressiven und persecutorischen Charakters, verweigerte öfters die Nahrungsaufnahme. In der letzten Zeit theilnahmslos oder laut weinend, verschlossen.

Bei der Ankunft am 16. Jänner 1900 äussert Patient Selbstanklagen, betet; später wird er ängstlich, zeigt Katalepsie.

1. Februar. Körpergewicht 55·5 *kg*.

15. Februar. Versuch 54.

Harn, bernsteingelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

57 *cm*³ [1]) Harn, braungelb, 1·027, F —, A —, P 0%.

Mit Rücksicht auf den zeitraubenden Widerstand, den Patient der Nahrungsaufnahme entgegensetzt, wird von weiteren Versuchen abgesehen. Passiver Stupor, sowie Neigung zur Annahme ungewöhnlicher Stellungen bleiben bestehen bis zu dem Tage (20. März), an welchem Patient in die heimatliche Irrenanstalt transferirt wird.

Ein wie es scheint ungünstig verlaufender Verwirrtheitszustand mit katatonen Zügen. Die Ass.-Grenze konnte nicht näher bestimmt werden; sie muss über 100 : 55·5 = 1,8 liegen, vielleicht über 150 : 55·5 = 2·7.

Beobachtung XVIII.

Karl H., 19 Jahre alt, Comptoirist, hereditär schwer belastet, begann sich im Laufe des Jahres 1899 mit unpassender Lectüre zu beschäftigen,

[1]) Eine geringe Menge des Harns ist in Verlust gerathen.

wurde Ende 1899 auffallend schwermüthig, weinte viel, äusserte unzusammenhängende Wahnideen und wurde am

24. Februar 1900 eingebracht. Er zeigt Andeutung von Katalepsie, arbeitet im Folgenden ruhelos herum, schmiert mit Koth, äussert Verfolgungsideen. Körpergewicht 46 *kg*.

30. April. Zunehmende Beruhigung.

Versuch 55.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

400 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

1. Mai. Patient zunehmend geordneter, gibt Gehörstäuschungen zu. Gewicht 54 *kg*.

3. Mai. Versuch 56.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

760 cm^3 Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Der im Folgenden wiederholt beurlaubte Patient wird am 25. Juli vollkommen klar, geordnet, krankheitseinsichtig entlassen.

Im Abklingen des Krankheitsprocesses steht hier die Ass.-Grenze bei mindestens 200 : 54 = 3·7.

Beobachtung XIX.

Anton L., 33 Jahre alt, Arbeiter, hereditär nicht belastet, hatte keine Fraisen, zeigte nie epileptoide Züge; Potus in mässigem Grad zugegeben. Vor zwei Jahren stürzte der Kranke auf den Kopf, verlor durch kurze Zeit das Bewusstsein. Aeusserliche Verletzung war jedoch keine sichtbar. In der Folge keine Störungen, bis am 28. Februar 1900 plötzlich ein Verwirrtheitszustand ausbrach, der bis 26. März dauerte. Derselbe wiederholte sich in ganz gleicher Weise vom 15. April bis 28. April, ebenso am 17. Mai; letzterer führte zur Einbringung des Kranken.

Bei der Ankunft ist derselbe unruhig, geht herum, kniet nieder. Beim Examen spricht er ziemlich viel, in weinerlichem, zum Theile pathetischem Tone, inhaltlich ohne geordneten Ideengang, insbesondere an zufällige Sinneseindrücke anknüpfend. Vielfach ängstlich, dabei orientirt. Scheint zu hallucininiren und bildet auf Grund von Sinnestäuschungen Wahnideen. — Allmähliches Abklingen dieses Zustandes bis Anfang Juni, wo Patient vollkommen frei von psychischer Störung, sogar kranheitseinsichtig ist, ohne Angaben über seine damaligen Innenvorgänge machen zu können. Körpergewicht 56·5 *kg*.

Am 26. Juni beginnt er neuerlich ängstlich zu werden, verwirrt zu sprechen; berichtet dabei über massenhafte Sinnestäuschungen.

3. Juli. Körpergewicht 56·5 *kg*. Geordnet.

Versuch 57.

Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

200 cm^3 Harn, braungelb, 1·026, F +, A +, P 0·6%.

11. Juli. Versuch 58.
Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose,
190 *cm*³ Harn, braungelb, 1·022, F —, A —, P 0%.
18. bis 27. Juli. Neuerlicher Verworrenheitszustand.
Nach vorübergehend rührseliger Stimmung vom
26. August bis 7. September wiederum verworren.

28. September. Versuch 59.
Harn, blassgelb, 1·022, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 75 *g* Dextrose,
400 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·015, F +, A +, P 0·4%.
1. October. Gewicht 57·5 *kg*. Leichter Verwirrtheitszustand bis

9. October. Versuch 60.
Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose,
420 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·021, F ?, A ?, P 0·1%.
1. bis 10. November. Neuerlich schwer verwirrt; Patient spricht ganz unzusammenhängend, ist dabei über seine Umgebung orientirt.

Im Folgenden gänzlich frei von psychischer Störung. Patient wird beurlaubt und am

6. Februar 1901 geheilt entlassen.

Ein Fall eigenartiger periodischer Psychose. Dass es sich um Epilepsie nicht gehandelt haben dürfte, trotz der mangelhaften Erinnerung für die Zeit der Verwirrtheit, ist neben dem Fehlen aller epileptischen Antecedentien und Begleiterscheinungen auch wegen der geringen Tiefe der Bewusstseinsstörung wahrscheinlich. Gegen Hysterie sprach das Fehlen jeglicher Stigmen. Am ehesten liesse sich eine »centrale Typose mit kurzen Anfällen« diagnosticiren. Wir fanden nun eine recht tiefliegende Ass.-Grenze, die sich durch wiederholte Bestimmung als ziemlich constant erwies. Steht sie anfangs Juli bei $67 : 56·5 = 1·2$, so müssen wir sie anfangs October bei $58 : 57·5 = 1·0$ suchen. Wir werden auf den Fall noch zurückkommen.

Beobachtung XX.

Amalie P., 24 Jahre alt, Ingenieursgattin, hereditär nicht belastet, machte während ihrer ersten Schwangerschaft schwere Gemüthsbewegungen durch, erlitt bei der Frühgeburt (sieben Monate) einen sehr starken Blutverlust (Februar 1899). Seither besteht eine psychische Störung wechselnder Form, bald Depression, bald Verwirrtheit, bald Aufregungszustände, bald Mutacismus. Zu uns kommt Patientin am 14. August 1900 mit absurden, unzusammenhängenden Wahnideen. Sie ist dabei ziemlich orientirt, läppisch heiter. — Bald setzt Katalepsie ein, die dann in ausgeprägtester Form andauert. Katatone Stellungen, Purzelbäume charakterisiren den Krankheitszustand.

2. November. Gewicht 54·5 *kg*.

8. November. Versuch 61.
Harn, braun, 1·025, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose,

150 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·026, F?, A?, P 0·1%.

21. November. Versuch 62.

Harn, braungelb, 1·028, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 175 *g* Dextrose,

44 cm^3 Harn, bernsteingelb, F +, A +, P 0·9%.

1. December. Gewicht 51·2 *kg*.

Patientin bleibt unter Beobachtung; im Juli 1901 dauert die Katalepsie noch an.

In diesem Fall einer schweren puerperalen Katatonie steht die Ass.-Grenze bei 109 : 52·3 = 2·1.

Beobachtung XXI.

Agnes L., 37 Jahre alt, Buchhandlungsgehilfens-Gattin, hereditär belastet, stand schon von Mai bis October 1898 in irrenärztlicher Behandlung. Sie hatte damals Gesichts- und Gehörstäuschungen, war sehr ängstlich, scheu und zurückhaltend, wurde aber krankheitseinsichtig entlassen. Draussen hörte sie bald wieder beschimpfende Stimmen, benahm sich indessen geordnet. Erst anfangs September 1900 vernachlässigte sie die Wirthschaft, wurde zeitweilig verwirrt, ängstlich, äusserte unbestimmte Verfolgungsideen und musste am 27. September neuerlich eingebracht werden.

Bei uns erscheint sie tief deprimirt, steht ganz unter dem Einflusse von Gehörstäuschungen: Hilferufe ihres Mannes etc. Gewicht 59·5 *kg*.

6. October. Harn, braun, 1·027, F?, A —, P 0%.

24. October. Versuch 63.

Harn, rothgelb, 1·028, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose,

152 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·027, F +, A +, P 3·6%.

25. October. Harn, braun, 1·026, F?, A —, P 0%.

31. October. Versuch 64.

Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose,

110 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·024, F +, A +, P 1·7%.

2. November. Gewicht 58 *kg*.

2. December. Gewicht 55·5 *kg*.

Ende December erst ändert sich das Bild und am

14. Jänner 1901 wird die Kranke klar und krankheitseinsichtig entlassen.

Dieser, psychiatrisch wohl als recidivirende Amentia, vielleicht als depressiver Wahnsinn zu betrachtende Fall überrascht durch ein ausserordentliches Tiefliegen der Ass.-Grenze, die wir etwa bei 2·8 : 58 = 0·05 suchen müssen. Der Casus ist zugleich ausnehmend geeignet, die Richtigkeit unseres Vorgehens bei Berechnung der Ass.-Grenze zu belegen. Wie schon angedeutet, ist es vielfach aus äusseren Gründen nicht möglich, die Ass.-Grenze aufs Genaueste zu bestimmen; wir müssen uns damit begnügen, sie zwischen zwei Grenzwerthen einzuschliessen. Auf Grund aller unserer Erfahrungen nehmen wir innerhalb enger Grenzen eine Proportionalität

zwischen Zuckereinfuhr und Zuckergehalt des Harnes an und schätzen so die Ass.-Grenze. Hier lag nun der extreme Fall vor, dass 50 *g* Dextrose eine 3·6% Zuckerausscheidung bewirkten. War es gestattet, eine Proportion aufzustellen und zu rechnen, bei welcher Zuckerzufuhr ein 0·2% Zuckerharn ausgeschieden worden wäre? Der nach einer Woche wiederholte Versuch mit einer kleineren Dextrosemenge bestätigt unsere Rechnung in überraschender Weise. Denn nun hiesse die Proportion $x : 0·2 = 25 : 1·7$ und die Ass.-Grenze wäre demnach $2·9 : 58 = 0·05$, also genau ebenso hoch als nach der früheren Bestimmung. Bemerkenswerth erscheint der Fall auch noch in einer anderen Richtung. Er zeigt uns, dass die Ass.-Grenze einen minimalen, aber doch positiven Werth einhalten kann. Wir fanden trotz wiederholter Untersuchungen niemals spontane Glykosurie. Die geringfügige Reduction der Fehling'schen Probe vermag dieses Resultat nicht umzustossen. Der Harn der Patientin war stets sehr hoch gestellt und in solchen Fällen fanden wir öfters ein mehr minder deutliches Ergebniss der Fehling'schen Probe, während die anderen Reactionen negativ ausfielen. Auch andere Autoren berichten über derartige Befunde, die verschiedene Erklärungsversuche veranlassten. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat für sich die Annahme, dass es sich um Verbindungen der Glykuronsäure, um gepaarte Glykuronsäuren handelt. Eine nach Schluss dieser Arbeit erschienene Mittheilung von *P. Mayer* (Ueber unvollkommene Zuckeroxydation im Organismus. Deutsche medicinische Wochenschrift 1901, 16, S. 243) enthält den stricten Beweis für einzelne dieser Fälle, zugleich die für uns principiell wichtige Theorie, dass diese vermehrte Glykuronsäurebildung ein Zwischen-, respective Vorstadium der Glykosurie repräsentire. Die von *Mayer* geäusserte Besorgniss, als ob das Auftreten dieser Glykoronsäuren die Resultate der Prüfung auf alimentäre Glykosurie sehr problematisch mache, theilen wir indessen nicht. Wir rechnen ja nie mit mangelhafter oder verzögerter Reduction, sondern verlangen eine volle unzweifelhafte Fällung der Fehlingschen Flüssigkeit beim ersten Aufkochen. Die gute Uebereinstimmung unserer drei Proben, die aus jedem einzelnen Versuchsprotokolle hervorgeht, scheint mir in dem Sinne beweisend, dass alle unsere Zahlen die zur Berechnung der Ass.-Grenze nothwendige feste Unterlage geben.

Ueberblicken wir nun diese acht Fälle, so haben wir verschiedenartige Krankheitsbilder vor uns, die nach der traditionellen Prüfung auf alimentäre Glykosurie das Resultat ergeben hätten: Einen Diabetes und, je nachdem, zwei bis vier positive und fünf bis drei negative Fälle. Freilich fanden auch wir verschiedene Zahlen für die Ass.-Grenzen, die von einem negativen Werthe bis über 3·7 hinaufgingen. Und doch ergibt sich eine bestimmte Beziehung zwischen dem Krankheitsbilde der Amentia und dem Verhalten der Zucker-Assimilation in unseren Fällen. Sehen wir nämlich von Beobachtung XIV ab, die als periodische constitutionelle Psychose eigentlich in eine andere Rubrik gehört, vernachlässigen wir auch den Patienten Karl H. (Beobachtung XVIII), dessen Ass.-Grenze ja der Reconvalescenz und nicht mehr der Krankheit

entspricht, so haben wir eine mit einem negativen Werthe beginnende Reihe kleiner Zahlen vor uns. Beobachtung XVI scheint eine Vertreterin jener Fälle, wo zu einem Diabetes eine Geistesstörung tritt, die wieder verschwindet, ohne dass der Diabetes zur Heilung kommt. Complicationen, welche der diabetischen Auto-Intoxication enstammen, treten, wie die Erfahrung lehrt, überhaupt nur zeitweise hervor, und die Zuckerausscheidung allein gibt keinen Massstab für die Giftproduction ab. Es kann in diesem Falle die Psychose sehr wohl, wenn ich mich so ausdrücken darf, diabetischer Genese sein, nämlich auf dem Boden der diabetischen Stoffwechselstörung stehen; es spräche dafür auch jener Zug psychischer Schwäche, welcher die Diabetes-Psychosen charakterisiren soll. Bei den anderen Fällen liegt zwar kein Diabetes vor, aber die niedrige Ass.-Grenze verräth uns, dass die den Krankheitsprocess begleitende Stoffwechselstörung auch die Zucker-Assimilation in Mitleidenschaft zieht. Wir sehen Patienten depressiver und expansiver Stimmung, Patienten im tiefsten Stupor und solche mit Bewegungsdrang, und bei allen ist die Ass.-Grenze herabgesetzt bis zu einem Werthe, welcher die Unterscheidung in diabetische und nicht diabetische Formen sehr relativ macht.

Es gibt der Stoffwechselgifte wohl eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. Manche mögen die Zucker-Assimilation sehr stark beeinträchtigen, andere weniger, noch andere vielleicht gar nicht. Wenn sich solche der ersten Art dauernd erzeugen, so haben wir einen Diabetes vor uns; solche der zweiten Art scheinen sich bei der Amentia zu bilden, respective ihr zu Grunde zu liegen. Jedenfalls sind Diabetes oder Neigung zur Glykosurie und acute Verwirrtheitszustände Krankheiten, die eine innere Verwandtschaft haben. Es gibt wohl Diabetes ohne geistige Störungen; andererseits mag eine Amentia vorhanden sein, ohne Herabsetzung der Ass.-Grenze; doch scheint letzteres die Minderzahl der Fälle. Wir fanden wenigstens ganz übereinstimmend niedrige Zahlen für die Ass.-Grenze. Um aus ihnen ein Mittel zu rechnen, bleibt nichts über, als den einen negativen Werth, den wir ohnehin nicht in gleichen Einheiten messen können, durch den grössten Werth, die unvollständige Beobachtung XVII, zu compensiren, dann erhalten wir aus den übrigen Fällen eine durchschnittliche Ass.-Grenze von 1·4. Auch diese Zahl scheint der Erkrankung als solcher zuzukommen, da es sich um eine acute Stoffwechselstörung handelt, und da wir in dem reconvalescenten Falle (Beobachtung XVIII) einen dem normalen Mittel entsprechenden, viel höheren Werth für die Ass.-Grenze gefunden haben.

Paranoia.

Ueber Glykosurie bei dieser Erkrankung sind recht wenig Angaben in der Literatur zu finden. Fälle, welche auf toxischer Basis paranoisch erkranken (Alkohol etc.), reihen wir hier natürlich nicht ein, weil da die zu Grunde liegende Vergiftung die Ass.-Grenze beeinflusst haben kann. Es wäre somit nur *Laudenheimer* zu citiren, welcher drei Fälle von chronischer Paranoia mit Glykosurie beobachtete; zwei derselben waren im Stadium des Verfolgungs-, einer im Stadium des Grössenwahns. Es kann also nicht ausschliesslich ein depressiver Affect für das Auftreten der Glykosurie verantwortlich gemacht werden. Leider hatte der eine Patient eine Apoplexie erlitten, die beiden anderen waren über 60 Jahre alt: beides Momente, welche es erschweren, die hier beobachtete Glykosurie nur auf die Paranoia zu beziehen. Wir selbst haben bei sechs Patienten dieser Gruppe versucht, die Ass.-Grenze zu bestimmen und dabei keine einheitlichen Werthe gefunden. Nachdem ich die einzelnen Patienten ganz kurz vorgeführt haben werde, wollen wir versuchen, ob sich irgend welche Schlussfolgerungen ziehen lassen.

Beobachtung XXII.

Eleonore M., 37 Jahre alt, Kürschnersgattin, eine ziemlich beschränkte Frau, wird am 14. Mai 1897 an die Klinik gebracht. Die Patientin äussert Eifersuchtswahn, leidet an Gehörstäuschungen, schreitet noch im Laufe dieses Jahres zum Grössenwahn vor. Zur Zeit der Versuche ist ihr Wahnsystem bereits ganz zerfallen. Die sehr corpulente Patientin, die mit 94 *kg* angekommen, schliesslich bei circa 70 *kg* gestanden war, magert unter einer Thyreoideabehandlung energisch ab und hat am 1. November 1900 nur mehr 53·5 *kg*.

6. November. Versuch 65.

Harn, blassgelb, 1·006, F —, A —, P 0‰.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

330 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·014, F ?, A —, P 0‰.

20. November. Versuch 66.

Harn, blassgelb, 1·009, F —, A —, P 0‰.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

545 cm^3 Harn, bräunlich, 1·014, F —, A —, P 0‰.

1. Jänner 1901 Körpergewicht 57 *kg*.

11. Jänner. Versuch 67.

Darreichung von 300 *g* Dextrose,

415 cm^3 Harn, 1·012, F —, A —, P 0‰.

Patientin bleibt unter Beobachtung, unverändert.

In diesem Falle einer weit vorgeschrittenen Paranoia steht die Ass.-Grenze sehr hoch, bei mindestens 350 : 57·0 = 6·1.

Beobachtung XXIII.

Anna T., 48 Jahre alt, Magazineursgattin, wird zuletzt am 14. März 1899 in die Anstalt gebracht. Ihre geistige Erkrankung datirt seit 19 Jahren. Sie erscheint orientirt, leicht verlegen, dissimulirt vollständig. Sich selbst überlassen, führt sie lebhafte Selbstgespräche, schimpft zum Fenster hinaus.

1. September 1900 Körpergewicht 54·5 *kg.*

9. November. Versuch 68.

Harn, bernsteingelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

815 cm^3 Harn, blassgelb 1·009, F —, A —, P 0%.

21. November. Versuch 69.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

590 cm^3 Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

1. Jänner 1901 Körpergewicht 54 *kg.*

9. Jänner. Versuch 70.

Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose,

370 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·012, F ?, A ?, P 0.1%.

Patientin bleibt unter Beobachtung, unverändert.

Eine ganz schleichend verlaufende Paranoia mit gleichfalls sehr hoch liegender Ass.-Grenze. Wir würden dieselbe bei etwa 350 : 54 = 6·5 zu suchen haben.

Beobachtung XXIV.

Franz L., 42 Jahre alt, Mechaniker, ist seit circa einem Jahre ängstlich: die Leute auf der Gasse machen Bemerkungen über ihn, behelligen und verfolgen ihn. Bei der Ankunft am 27. September 1899 producirt Patient einen ausgebreiteten physikalischen Verfolgungswahn.

1. April 1900 Körpergewicht 53 *kg.*

25. April. Versuch 71.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

290 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·019, F —, A —, P 0%,

1. Mai Körpergewicht 53 *kg.*

10. Mai. Versuch 72.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

335 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Patient verweigert alle weiteren Versuche; bleibt unter Beobachtung, unverändert.

Die Ass.-Grenze konnte hier leider nicht erreicht werden. Wir müssen sie über 200 : 53 = 3·8 vielleicht ebenfalls sehr hoch suchen.

Beobachtung XXV.

Marie P., 37 Jahre alt, Dienstmädchen, kommt im Stadium des Verfolgungswahnes am 20. October 1899 zur Aufnahme. Anfangs sehr

ängstlich, zu Selbstmordversuchen geneigt, lässt Patientin vom November 1900 an Grössenideen durchblicken. Körpergewicht 70 *kg*.

7. November. Versuch 73,

Harn, bernsteingelb, 1.010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

425 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·009, F —, A —, P 0%.

22. November. Versuch 74.

Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

204 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·009, F ?, A ?, P 0·1%.

25. November. Versuch 75.

Harn, bernsteingelb, 1·009, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose,

520 cm^3 Harn, 1·008, F +, A +, P 0·2%.

Patientin bleibt unter Beobachtung, vollkommen unverändert.

Ein Schulfall von Paranoia auf der Höhe der Erkrankung. Die Ass.-Grenze steht hier bei 300 : 70 = 4·3.

Beobachtung XXVI.

Laura L., 31 Jahre alt, Agentensgattin, hereditär schwer belastet, soll seit jeher excentrisch gewesen sein, seit Jahren zeitweise unverständliche Reden führen. Nun bildet sie einen systemisirten Beziehungs- und Verfolgungswahn und wird am 29. März 1900 eingebracht. Die besonnene Kranke erzählt, dass sie aus einem bestimmten Grunde seit sechs Monaten allerlei Vexationen ausgesetzt sei: die Leute fixiren sie, spucken vor ihr aus, machen Bemerkungen über sie. Ihren Mann möge sie nicht, da er der Anstifter sei und ihr an's Leben gehe. Sie wolle einen gewissen T. heirathen, den sie allerdings nur vom Sehen kenne. Patientin sei auf ihn durch Annoncen aufmerksam geworden: auch war einmal ein Gedicht dieses T. in der Zeitung, das sich auf sie bezog. Unterzeichnet war T. nicht, aber das Herz habe ihr gesagt, nur er könne der Autor sein.

Harn, bernsteingelb, 1·029, F +, A +.

2. April. Harn: 24stündige Menge 950 cm^3, dunkelgelb, 1·035, F ?, A ?.

3. April. Harn, blassgelb, 1·030, F +, A +.

11. April. Harn, blassgelb, 1·028, F +, A +.

20. April. Patientin hält an ihren Wahnideen fest, producirt keine neuen.

Harn, bernsteingelb, 1·025, F +, A +, P 0·2%.

24. April. Harn, bernsteingelb, 1·029, F +, A +, P 1·3%.

28. April. Harn, blassgelb, 1·026, F +, A +.

2. Mai. Harn, bernsteingelb, 1·027, F +, A +, P 0·7%.

5. Mai. Status idem. Patientin muss gegen Revers entlassen werden.

Ich habe mir erlaubt, diese Krankengeschichte etwas ausführlicher zu bringen, da es sich hier wieder um eine Psychose bei Diabetes zu handeln scheint. Wir werden am Schlusse dieses Capitels auf den Fall noch besonders zurückkommen.

Beobachtung XXVII.

Franz V., 51 Jahre alt, Hilfsarbeiter, ein hochgradig schwachsinniger Mann (Potator), erkrankt am 10. Mai 1900 unter Erbrechen und Fieber. Er hallucinirt lebhaft und wird der Beobachtungsstation übergeben. Bei uns ist der Kranke vollkommen ruhig, berichtet über einzelne Sinnestäuschungen der eben vergangenen Wochen. Ausserdem besteht auf dem Boden eines hochgradigen Schwachsinnes ein mangelhaft systemisirtes Wahngebäude.

2. Juli. Ruhig, abseits, hört sich beschimpfen, er sei der schlechteste Mensch, er werde erschlagen oder aufgehängt. Körpergewicht 56 *kg*.

3. Juli. Versuch 76.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose,

200 cm^3 Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

13. Juli. Versuch 77.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

140 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·022, F +, A +, P 0·2%.

Patient hallucinirt andauernd, ist ziemlich affectlos und wird am 21. August in die heimatliche Irrenanstalt übersetzt.

Eine schwachsinnige Paranoia, allerdings mit alkoholischen Antecedentien. Da Patient erst zwei Monate nach der Internirung zur Untersuchung kam, mag der Einfluss des vorausgegangenen Potatoriums schon zu vernachlässigen sein. Wir finden die Ass.-Grenze bei 200 : 56 = 3·6.

Diese sechs Paranoiker, in der bisher üblichen Weise untersucht, hätten ergeben: Einmal Diabetes, fünfmal al. Glykosurie negativ. Wir fanden recht verschiedene Zahlen als Ausdruck der Ass.-Grenze. Es lässt sich wohl a priori sagen, dass die hier beobachteten Werthe eine ganz andere Bedeutung haben werden, als bei der vorangegangenen Gruppe. Da bei der chronisch durch das ganze Leben sich hinziehenden Paranoia sichere Anzeichen für das Vorhandensein einer Stoffwechselstörung fehlen; da die vegetativen Functionen normal verlaufen, ist wohl als sicher anzunehmen, dass der Krankheitsprocess als solcher auch die Zucker-Assimilation nicht beinflusst. Die Werthe, welche wir hier für die Ass.-Grenze verzeichnen, beweisen eigentlich schon durch ihre Verschiedenheit, dass sie nicht der Krankheit, sondern den einzelnen Individualitäten angehören; diese Verschiedenheit lehrt uns weiter, dass auch die Disposition zur Erkrankung an Paranoia keineswegs auf Organisationen mit einer bestimmt hohen Ass.-Grenze sich beschränkt; eine Wahrnehmung, die in der klinischen Erfahrung eine bemerkenswerthe Parallele findet. Wir haben einerseits eine Ass.-Grenze von 6,5, andererseits einen Fall mit spontaner Glykosurie, wahrscheinlich diabetischen Ursprunges. Letztere Patientin ist hereditär

schwer belastet; sie trug wahrscheinlich die beiden Dispositionen, die zur Paranoia und die zum Diabetes mit sich herum; die beiden Erkrankungen stehen äusserlich und unabhängig neben einander bei ein und derselben Person, wie sie auf verschiedene Descendenten eines neuropathischen Stammes vertheilt sein können. In diese Kategorie gehören wohl auch die erstcitirten Fälle *Laudenheimer's*. Es überwiegen aber die hohen Zahlen und wenn wir auf gleiche Weise wie bei der vorhergehenden Gruppe einen mittleren Werth berechnen, so wäre derselbe $> 4{\cdot}5$ eine Zahl, die wir vorläufig registriren.

Dementia secund. et senilis.

Dieses Capitel wollen wir mangels ausreichender Erfahrungen recht kurz abthun. Was die secundäre Demenz betrifft, so fand *Bond* unter 66 Fällen zweimal spontane, *Arndt* unter neun Fällen zweimal alimentäre Glykosurie (nach 100 *g* Dextrose). — Bei seniler Geistesstörung sah *Siegmund* einmal, *Bond* unter sechzehn Fällen auch einmal spontane Glykosurie. — Eingehender beschäftigt sich *Laudenheimer* mit dem Einflusse des Seniums auf die Zuckerassimilation. Er kommt auf Grund seiner Statistik zu dem Schlusse, dass Glykosurie bei geisteskranken Greisen mehr als zehnmal so häufig sei als bei jüngeren geisteskranken Individuen, viermal so häufig als bei Nicht-Geisteskranken der gleichen hohen Altersstufe. Er nimmt die Glykosurie als Altersveränderung, als Ausdruck allgemein schädlicher Momente, wodurch freilich ihr Auftreten in einer kleinen Auswahl der Fälle nicht erklärt ist. — Wir konnten im Laufe der letzten Monate nur drei Patienten dieser Kategorie ausfindig machen, welche sich zu der Untersuchung eigneten. Es sind dies:

Beobachtung XXVIII.

Gisela Z., 23 Jahre alt, Pfründnerin, besuchte die Schule, erlitt mehrfache Schädeltraumen, war seit jeher sehr corpulent. Menses bis nun nicht aufgetreten. Im Sommer 1898 erkrankte sie an einer fieberhaften Lungenaffection, worauf sich eine acute Geistesstörung entwickelte. Zu uns kommt sie am 17. August 1899 mit dem Bilde eines secundären Blödsinns, zeigt reichlichen aber schlaffen (pastösen) Pann. adiposus (Myxödem?). Körpergewicht 86 *kg*. Auf Thyreoidea-Darreichung tritt Gewichtsabnahme, doch keine deutliche Besserung ein.

30. October 1900. Versuch 78.
Harn, dunkel, 1·027, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose,
520 cm^3 Harn, braungelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
1. November Körpergewicht 74 *kg*.

10. November. Versuch 79.

Harn, dunkelbraun, 1·029, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

920 cm^3 Harn, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.

Patientin bleibt unter Beobachtung und befindet sich Ende Juli völlig in dem gleichen Blödsinnszustande.

Ein Fall, der als secundärer Blödsinn nach Amentia oder wenn Thyreoidea besser gewirkt hätte, als myxödematöse Geistesstörung aufgefasst werden könnte. Die Ass.-Grenze steht hier bei ungefähr 250 : 74 = 3·4, einem mittleren Werthe. Zu irgend welchen Schlussfolgerungen ist der Fall nicht geeignet.

Beobachtung XXIX.

Rosalie E., 76 Jahre alt, Hof-Leiblakaiensgattin, kommt im Zustande ängstlicher Erregung am 7. November 1900 zur Aufnahme. Sie ist seit längerer Zeit gedächtnissschwach, kann nicht einmal ihre Generalien richtig angeben. Körpergewicht 39·7 *kg*.

23. November. Die Angst hat nachgelassen; Patientin ist jetzt von gutmüthigem, geschwätzigem Humor.

Versuch 80.

Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

76 cm^3 Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Weitere Versuche sind unmöglich, da Patientin bis zu dem bald erfolgenden Exitus unrein bleibt.

Ein nicht zu weit vorgeschrittener Fall von seniler Demenz mit guter Zuckerassimilation. Die Ass.-Grenze muss hier über 125 : 39·7 = 3·1. liegen.

Beobachtung XXX.

Ludwig W., 82 Jahre alt, Färbergehilfe, kommt am 12. Februar 1901 an die Klinik. Er äussert vereinzelte hypochondrische Beschwerden, zeigt charakteristische Gedächtnisstörung. Körpergewicht 61 *kg*.

24. Februar. Versuch 81.

Harn, tiefgelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose,

210 cm^3, Harn, braungelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

26. Februar. Versuch 82.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose,

250 cm^3 Harn, braungelb, 1·016, F +, A +, P 0·3%.

Patient bleibt unter Beobachtung.

Die Ass.-Grenze muss hier bei 125 : 61 = 2·1 gesucht werden. Für diesen Tiefstand darf neben dem Senium und dessen Rückbildungsvorgängen wohl auch der leicht depressive Affect geltend gemacht werden.

Zwei Fälle von seniler Demenz, die mit je 100 *g* Dextrose 0—1mal positives Ergebniss geliefert hätten, je nach der Empfindlichkeit der

Zuckerprobe. Das Mittel der Ass.-Grenze aus unseren zwei Beobachtungen läge über 2·6.

Progressive Paralyse.

Ueber das Vorkommen von Glykosurie bei der progressiven Paralyse lauten die Angaben der Autoren nicht ganz einheitlich. Die ersten Untersuchungen stammen von *Lailler*, der in 17 Fällen von progressiver Paralyse den Harn der Patienten auf Zucker untersuchte und nur einmal, nach einer Congestion, Spuren von Zucker auffand. — *Mendel* hat bei 300 Paralytikern kein einziges Mal (spontane) Glykosurie nachweisen können. — *Schüle* beobachtete einen Fall von progressiver Paralyse mit Diabetes combinirt. — *J. Luys* bezieht eine bei Paralytikern vorkommende transitorische Glykosurie auf die Ependymgranulationen am Boden des vierten Ventrikels. Da aber bis nun Glykosurie bei Paralyse kaum je gefunden worden war, muss man sich über diese Erklärung wundern. Der Ausnahmsfall einer Glykosurie steht doch in Widerspruch zu der Regelmässigkeit, mit welcher Ependymgranulationen bei der progressiven Paralyse vorkommen. — *Wolf* theilt mit, dass er Glykosurie bei Dementia paralytica fand. — *Legrand du Saulle* bezieht eine transitorische Glykosurie der Paralytiker auf die zur selben Zeit bestandene psychische Depression. — *Bouillard* kennt zwei Fälle von spontaner Glykosurie im Beginn einer Paralyse. — *Greppin* fand unter 26 paralytischen Frauen einmal Zucker im Harn während und nach einem Status paralyticus. — *Charpentier* beobachtete einen an progressiver Paralyse leidenden Mann, welcher intermittirend Zucker ausschied, ohne erkennbaren Zusammenhang im Auftreten dieser Glykosurie mit Schwankungen des Krankheitsbildes. Bei einem zweiten Falle war indessen ein solcher Parallelismus thatsächlich vorhanden. — *Lailler* konnte in einer späteren Untersuchungsreihe unter 5000 Harnanalysen bei Geisteskranken niemals Diabetes mellitus bei Paralytikern nachweisen, während unter den Kranken, welche an Diabetes litten, keiner die Symptome der progressiven Paralyse darbot. — *Kaes* erwähnt fünf Männer, welche an Diabetes litten, bevor paralytische Erscheinungen augenfällig wurden. — Ueber die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Glykosurie und Paralyse kann man sich nach Einzelmittheilungen freilich kein rechtes Bild machen. Wenn man die Gewissheit hätte, dass die Harne aller Paralytiker und öfters auf das Vorkommen von Zucker geprüft wurden, so müssten wir den Eindruck gewinnen, dass alle casuistischen Mittheilungen über Glykosurie bei Paralyse ausserordentlich seltene Ausnahmsfälle betreffen. Insoferne würden bisher alle Autoren übereinstimmen.

Zu einem abweichenden Ergebnisse gelangte *Siegmund.* Dieser fand, dass unter 80[1]) männlichen Paralytikern 23 (= 28 %) zu irgend einer Zeit vorübergehend an Glykosurie litten. Dieser Procentsatz würde auf 52 % steigen, wenn *Siegmund* nur jene Fälle herausnimmt, in denen der Urin zu wiederholten Malen (mindestens achtmal) an verschiedenen Tagen auf Zucker untersucht wurde, sobald sich Glykosurie nicht gleich bei den ersten Untersuchungen nachweisen liess. 14 weibliche Paralytiker hatten niemals Glykosurie. *Siegmund* resumirt: Transitorische Glykosurie kommt unverkennbar viel häufiger bei Dementia paralytica, als bei anderen Geistesstörungen vor; sie gehört möglicherweise zu den ständigen Symptomen der progressiven Paralyse. Ob diese Glykosurie jedoch mit bestimmten, erkennbaren Veränderungen im Krankheitsverlaufe einhergehe, ob sie etwa zu den Anfällen Beziehungen habe, liess sich noch nicht feststellen. Jedenfalls räumt ihr dieser Autor sogar einen differential-diagnostischen Werth im Zweifelsfalle ein, insoferne transitorische Glykosurie für progressive Paralyse sprechen sollte. Auch die Krankengeschichte einer Frau, die an progressiver Paralyse und Diabetes gleichzeitig leidet, theilt der Autor noch mit. — *Bond* sah unter 30 Fällen von progressiver Paralyse dreimal spontane Glykosurie. *Naunyn* hebt das gleichzeitige Vorkommen von Paralyse und Diabetes hervor. — Die ersten Versuche über alimentäre Glykosurie bei der in Rede stehenden Erkrankung rühren von *Strauss.* Derselbe verabreichte 57 Paralytikern Früh nüchtern je 100 *g* Dextrose, bei 5 (=9 %) mit positivem, bei 52 (=91 %) mit negativem Ergebnisse. Hierunter waren Vertreter aller Stadien und Formen dieser Krankheit. — In ähnlicher Weise untersuchte *Arndt* 55 Paralytiker und fand bei 5 derselben (=9 %) ein positives Resultat der Prüfung auf alimentäre Glykosurie. Hier handelt es sich, wie aus den beigegebenen Abrissen der Krankengeschichten zu ersehen, fast durchwegs um weiter fortgeschrittene Fälle. Bei sechs anderen Patienten waren die chemischen Proben auf Zucker positiv, nur die Gährungsprobe negativ. Es dürfte also höchstens eine spurweise Zuckerausscheidung vorgelegen haben. Spontane Glykosurie (in unserem Sinne) zeigte keiner dieser 55 Fälle. — Im folgenden Jahre untersuchte *Arndt* den Harn von weiteren 100 Paralytikern, 63 Männern, 37 Frauen je zweimal täglich, konnte aber nur in zwei Fällen mit allen Proben Zucker nachweisen. Eine spurweise Reduction trat freilich öfters auf. Zusammengefasst hätten wir also unter 155 Paralytikern zwei Fälle spontaner Gly-

[1]) *Siegmund* erwähnt nur von 79, respective 22 Fällen; hiezu wäre aber ein Patient zu rechnen, der als secundäre Demenz angeführt wird, obzwar er klinisch und später auch anatomisch als Paralyse diagnosticirt wurde.

kosurie. Um Diabetes könne es sich hierbei nicht gehandelt haben, weil alle anderen Symptome dieses Leidens fehlten. *Arndt* führt die Glykosurie auf die paralytische Hirnerkrankung zurück. — Endlich untersuchte noch *van Oordt* vier Fälle von Tabo-Paralyse, er verabreichte je 143 *g* käuflichen Traubenzuckers und fand einmal eine sehr beträchtliche alimentäre Glykosurie.

Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich jedenfalls, dass die einzelnen Kranken mit progr. Paralyse in Bezug auf ihren Zuckerstoffwechsel verschieden sich verhalten. In einer Minderzahl der Fälle ist die Assimilationsgrenze tief herabgesetzt; doch ist diese Minderzahl so klein, dass man zweifeln dürfte, ob eine Neigung zu Glykosurie mit dem paralytischen Processe selbst zusammenhängt; dass wir uns fragen müssen, ob die so selten beobachtete Zuckerausscheidung nicht auf eines der zahlreichen anderen Momente bezogen werden muss, die zu Glykosurie führen können, vielleicht auf eine individuelle Veranlagung, welche im einzelnen concreten Falle mit der Paralyse selbst gar nichts zu schaffen hat. Es ist weiters zu berücksichtigen, dass das klinische Bild der Paralyse ein ungemein vielgestaltiges, wechselvolles ist; dass es vielleicht nur bestimmte Stadien und Formen von Paralyse sind, welche eine Herabsetzung der Ass.-Grenze zeigen. Hierüber gibt die Literatur wenig Aufschluss.

Als wir bei diesem Stande der Dinge daran gingen, an einer Reihe von Paralytikern die Ass.-Grenzen zu bestimmen, mussten wir uns zuerst und bei jedem Falle die Frage vorlegen: Kommt der Werth, den wir da finden, der Krankheit als solcher zu oder der betreffenden Individualität? Dieser Frage war nur auf statistischem Wege beizukommen. Wir hielten es zunächst für angezeigt, die Patienten zu sondern in ganz initiale und in vorgeschrittene. Da uns eine grössere Reihe frisch Erkrankter einen von Fall zu Fall verschiedenen Werth für die Ass.-Grenze ergab, so durften wir daraus schliessen, dass der Krankheitsprocess in seinem Beginne die Zuckerassimilation noch nicht wesentlich alterirt und dass die Möglichkeit, an Paralyse zu erkranken, nicht in einer bestimmten Höhe der Ass.-Grenze sich ausprägt, dass die Paralyse also Menschen mit verschiedenartigen Krankheitsdispositionen befällt. Trotzdem könnte eine grössere Statistik ergeben, dass Leute mit individuell höherer Ass.-Grenze z. B. seltener an Paralyse erkranken. Auch das glauben wir auf Grund unserer freilich kleinen Zahl von Beobachtungen behaupten zu können. Was nun die weiter vorgeschrittenen Fälle betrifft, so erhielten wir auch bei diesen wechselnde Werthe, die innerhalb weiter Grenzen schwankten, nur beim einzelnen Individuum ziemlich constant blieben. Wenn der Paralyse als

solcher ein wesentlicher Einfluss auf die Zuckerassimilation zukäme, so müsste derselbe immer deutlicher, die Befunde immer einheitlicher werden, je terminaler die Fälle sind. Da auch dies nicht unzweifelhaft festzustellen war, blieb uns also nichts Anderes übrig, als auf die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes im Einzelnen zurückzugreifen und zu untersuchen, ob nicht bestimmte klinische Verlaufsweisen: die einfache Demenz, die paralytische Geistesstörung, etwelche körperliche Complicationen: die Tabes, die paralytischen Anfälle etc. mit einer bestimmten Höhe der Ass.-Grenze parallel gehen. Wir wollen schliesslich die Fälle statistisch gruppiren; ich muss nur gleich bemerken, dass auch bei einer grösseren Untersuchungsreihe als der unseren, die sich auf 27 Patienten erstreckt, eine überzeugende Statistik noch auf Schwierigkeiten stiesse, da die einzelnen Fälle sehr ungleichartig sind. Was wir uns vorzubringen erlauben, sind mehr allgemeine Eindrücke, als bindende Schlussfolgerungen. Insoferne möge es uns gestattet sein, auch hier jeden einzelnen Patienten mit wenig Worten zu charakterisiren und das individuelle Krankheitsbild mit den Versuchsergebnissen zusammenzuhalten. Gesetzmässigkeiten, die sich uns daraus zu ergeben schienen, wollen wir dann am Schlusse dieses Capitels vorbringen.

Beobachtung XXXI.

Maximilian F., 35 Jahre alt, Cafétier. Keine hereditäre Belastung: Lues wird in Abrede gestellt, Potus in mässigem Grade zugegeben. Seit December 1897 besteht Vergesslichkeit, Neigung zu überflüssigen Einkäufen, grosse Reizbarkeit. — Pupillen different, lichtstarr. Sehnenreflexe lebhaft; sonst keine Störungen. Körpergewicht 67 *kg*.

Bei der Ankunft 10. Februar 1898: Heiter, gehobener Stimmung, producirt Grössenideen, die ausserordentlich labil sind. Keine Sprachstörung.

1. Jänner 1899. Dauernd euphorisch, zeitweise Ansätze zu Grössenideen, wiederholt Conflicte mit den anderen Patienten.

1. Jänner 1900. Status idem. Gewicht 67·5 *kg*.

1. Mai. Jetzt zeitweise missgestimmt, liegt viel auf Bänken herum. Gewicht 62 *kg*.

11. Mai. Versuch 83.

Harn, blass, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

150 *cm*³ Harn, braungelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Im Folgenden schreitet die Krankheit kaum merklich fort. Weitere Versuche werden dadurch unmöglich gemacht, dass nach grösseren Dosen Traubenzucker Erbrechen auftritt.

Bei diesem ausserordentlich langsam verlaufenden Falle muss die Ass.-Grenze im dritten Jahre der Erkrankung bei mindestens 150 : 62 = 2·4

gesucht werden. Eine genauere Bestimmung war leider aus äusseren Gründen unmöglich.

Beobachtung XXXII.

Johann B., 48 Jahre alt, Kaufmann. Der hereditär nicht belastete Patient machte im Alter von 28 Jahren Lues durch; ausserdem wird Potus zugegeben. Im Jahre 1890 ein Ohnmachts-, im Jahre 1893 zwei Schlaganfälle: Bewusstlosigkeit von fünf Minuten Dauer, keine Lähmungen. Im Juli 1897 tritt ein manisches Zustandsbild auf. — Die Pupillen different; die linke starr, die rechte zeigt noch eine Spur Lichtreaction. Der Mann beruhigte sich wieder, eine Demenz war kaum angedeutet. Bald trat eine traurige Verstimmung mit hypochondrischen Wahnideen auf; der Patient musste eingebracht werden. Jetzt (22. Februar 1898) werden leichte convulsive Anfälle mit folgenden Paresen beobachtet. Dieselben wiederholen sich in der Folge. August 1898 erfolgt ein neuerlicher Stimmungsumschwung: Patient ist euphorisch, dabei aber sehr reizbar, ausserdem werden seine Gedächtnisdefecte auffallend. Im Laufe des Jahres 1899 macht die Verblödung rasche Fortschritte, die Paresen nach Anfällen gehen nicht mehr zurück; der Kranke wird dauernd bettlägerig.

Zu Anfang 1900 hatten wir folgenden Status: Linksseitige Extremitäten paretisch, beginnende Contractur. Pupillen eng und lichtstarr. Sprache noch ziemlich verständlich. Patient zwar hinfällig, doch im Stande, sich kurze Zeit aufrecht zu hatten. Sehnenreflexe gesteigert. Körpergewicht 63 *kg*.

19. Jänner 1900. Versuch 84.

Harn, bernsteingelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

100 *cm*³ Harn, braungelb, 1·029, F —, A —, P 0%.

22. Jänner. Versuch 85.

Harn, gelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

300 *cm*³ Harn, blass, 1·008, F +, A +, P 0·2%.

25. Jänner. Versuch 86.

Harn, lichtgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose.

800 *cm*³ Harn, gelb, 1·022, F ?, A ?, P 0·1%.

29. Jänner. Versuch 87.

Harn, braun, 1·033, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

80 *cm*³ Harn, dunkelbraun, 1·026, F —, A —, P 0%.

2. Mai. Patient ist in den letzten Monaten vollständig verblödet, er wird unrein und verfällt körperlich zusehends. Häufige, wenn auch rudimentäre Anfälle. Gewicht 61 *kg*.

Versuch 88.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

Bis zum Abend ist kein Tropfen Harn erhältlich. Es wird daher am 5. Mai dieselbe Dosis von Dextrose verabreicht und der Patient fleissig zum Wassertrinken angehalten.

415 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·021, F +, A +, P 0·7%.

12. Mai. Versuch 89.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

665 cm^3 Harn, rothbraun, 1·024, F ?, A ? P 0·1%.

Patient verfällt immer mehr. Anfang September treten unstillbare Diarrhöen auf und unter den Erscheinungen von Herzschwäche erfolgt am 20. September 1900 der Exitus letalis. Ueber Wunsch der Angehörigen musste die Section unterbleiben.

Dieser Patient kommt erst in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zu den Versuchen. Wir fanden im Jänner 1900 seine Ass.-Grenze gleich 100: 63 = 1·6, also recht niedrig. Bemerkenswerth erscheint hier, dass 50 *g* Dextrose noch vollkommen verarbeitet werden; 75 *g* haben eine 0·1% Zuckerausscheidung im Gefolge. Im Monate Mai wird diese Bestimmung wiederholt, nachdem der Patient körperlich und psychisch stark verfallen war. Wir fanden die Ass.-Grenze noch tiefer stehend, etwa bei 58 : 63 = 0·92. Bald darauf erfolgte der Exitus.

Beobachtung XXXIII.

Josef Sch., 52 Jahre alt, k. k. Postamtsdiener. Patient hereditär nicht belastet. Ueber Potus, Lues, Schädeltrauma ist nichts Positives zu erheben. Ende 1897 war Patient durch kurze Zeit verwirrt, klagte über leichte Ermüdbarkeit, wurde vergesslich; Sprachstörung entwickelte sich unauffällig, niemals Anfälle. Patient machte fünf Monate vor seiner Einbringung noch Dienst, dann begann er mit hypochondrisch-pessimistischen Ideen. — Pupillen vollkommen lichtstarr; pathognostische Sprachstörung. Sehnenreflexe allseits lebhaft gesteigert, kleiner gangränöser Decubitus am Kreuzbein, sonst kein pathologischer Befund, Körpergewicht 60·5 *g*.

Bei der Ankunft am 18. Februar 1899 ist Patient zeitlich und örtlich desorientirt, die Stimmung bei vorwaltender Apathie meist mürrisch und weinerlich, mit einem Anflug von inhaltsloser Angst. Ziemlich weit vorgeschrittene Demenz.

Im Folgenden das Bild hochgradiger Verblödung, gänzliche Verödung des Vorstellungsschatzes. Patient äussert keine Wünsche, keine Klagen. Wegen zunehmender Hinfälligkeit dauernd zu Bett. Keine Anfälle. Langsame Gewichtsabnahme bis 61 *kg*.

In der zweiten Hälfte des Jahres deutliche Remission. Patient ist ausser Bett, hält sich rein, geht herum. Körpergewicht in langsamer Zunahme.

1. Jänner 1900. Gewicht 76·5 *kg*.

1. Februar. Gewicht 77·5 *kg*.

24. Februar. Versuch 90.

Harn, dunkelgelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose.

700 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

26. Februar. Versuch 91.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

80 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·025, F?, A ?, P 0·1%.

28. Februar. Versuch 92.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

170 cm^3 Harn, braungelb, 1·027, F +, A +, P 0·3%.

1. März. Gewicht 78 *kg*.

3. März. Versuch 93.

Darreichung von 175 *g* Dextrose.

500 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F +, A +, P 0·2%.

Im Folgenden wesentlich unverändert, theilnahmslos vor sich hindämmernd, bleibt unter Beobachtung.

Ein recht gutartiger Fall, der in der zweiten Hälfte des Jahres in eine tiefe Remission eintritt, die selbst jetzt noch zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit erkennbar ist. In diesem Stadium steht seine Ass.-Grenze bei 175 : 78 = 2·2.

Beobachtung XXXIV.

Robert L., 40 Jahre alt, Volksschullehrer. Ankunft 23. März 1899. Lues vor mehreren Jahren; die Geistesstörung des Patienten datirt angeblich erst seit Juni 1898. Zunehmende Apathie, Kritiklosigkeit, später hypochondrische Wahnideen. — Pupillen different, fast reactionslos; schlaffe Facialis-Innervation. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Körpergewicht 70 *kg*. Im Folgenden allmählich fortschreitende Demenz; dabei einzelne Wahnideen der Verfolgung, die auf Gehörs- respective Gesichtstäuschungen zurückführen. Häufig ein leicht ängstlicher Affect; nie Anfälle.

1. Mai 1900. Patient noch recht rüstig. Gewicht 73 *kg*.

3. Mai. Versuch 94.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

680 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

5. Mai. Versuch 95.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

550 cm^3 Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

7. Mai. Versuch 96.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

270 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·022, F +, A +, P 0·3%.

10. Mai. Versuch 97.

Harn, bernsteingelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

410 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·023, F +, A +, P 0·2%.

11. Mai. Patient erscheint ganz verwirrt. Nachts Temperatursteigerung auf 38·5°. Es entwickelt sich eine croupöse Pneumonie der rechten Lunge, welcher der Patient am 16. Mai erliegt.

In einem mässig vorgeschrittenen Stadium dieser einfach dementen Form von Paralyse liess sich die Ass.-Grenze auf 250 : 73 = 3·4 bestimmen.

Beobachtung XXXV.

Georg B., 35 Jahre alt, Correspondent. Patient hereditär nicht belastet, war luetisch inficirt. Seit $2^1/_2$ Jahren Charakterveränderung. Patient wurde roh, libidinös; seit zwei Jahren ist er nicht mehr berufsfähig; seit $1^1/_2$ Jahren besteht Sprachstörung. Wegen eines Aufregungszustandes erfolgt seine Aufnahme an die Klinik am 26. April 1899. — Die Pupillen sind different und reflectorisch starr. Starke Tremores der Zunge und der Lippen, namentlich wenn der Kranke zu sprechen beginnt. Deutliche pathognostische Sprachstörung. Körpergewicht 60·5 *kg*. Bei uns zeigt Patient Stimmungswechsel, macht grobe Rechenfehler, ist ohne Krankheitseinsicht. Im Folgenden andauernd ruhig, affectlos. Trotz der starken Tremores ist die Schrift regelmässig und schön.

1. Jänner 1900. In den letzten Monaten ist eine deutliche Besserung im Befinden des Patienten erfolgt. Er ist vollkommen geordnet in seinem Verhalten, rein und nett in seiner Kleidung. Er gibt auf alle Fragen correct Auskunft; speciell eine Gedächtnisstörung ist kaum mehr nachweisbar. Schriftliche Arbeiten werden fehlerlos ausgeführt, nur die Sprachstörung hat zugenommen, so dass es manchmal Mühe kostet, den Patienten zu verstehen. Gewicht 71·5 *kg*.

27. Jänner. Versuch 98.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

750 cm^3 Harn, wasserhell, 1·004, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

1. Februar. Gewicht 71 *kg*.

5. Februar. Versuch 99.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose.

1240 cm^3 Harn, blass, 1·002, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

7. Februar. Versuch 100.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

2000 cm^3 Harn, wasserhell, 1·004, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

13. Februar. Versuch 101.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

1430 cm^3 Harn, blassgelb, 1·005, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

20. Februar. Versuch 102.

Harn, blassgelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

900 *cm*³ Harn, blass, 1·004, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F ?, A —.

23. Februar. Versuch 103.

Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 275 *g* Dextrose.

800 *cm*³ Harn, blass, 1·002, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

1. März. Gewicht 73·5 *kg*.

9. März. Versuch 104.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

930 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·005, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F ?, A —.

Die Besserung im psychischen Befinden des Kranken hält auch die nächsten Monate an. Der Patient ist geordnet in seinem Auftreten, arbeitet. Gedächtnisdefecte sind kaum nachzuweisen. Die Stimmung leicht euphorisch, kein Krankheitsbewusstsein. Die körperlichen Störungen bestehen fort. Mit einem Gewichte von 68·5 *kg* wird Patient am 27. September 1900 auf eine andere Abtheilung versetzt.

Ein etwas atypischer Fall. Nach 2½jähriger Dauer der Krankheit tritt Patient in eine tiefe Remission, die während der ganzen Beobachtungszeit anhält. Im Gegensatze zu dem fast normalen Verhalten des Kranken, zu seinen tadellosen Schriftstücken besteht eine überaus hochgradige Sprachstörung. Patient wurde als einer der Ersten zu unseren Versuchen herangezogen. Wir sind daher nur ganz langsam zu immer grösseren Dosen von Dextrose fortgeschritten. Trotz der aussergewöhnlichen Polyurie (einmal 2000 *cm*³ Harn) die kein Analogon bei anderen Kranken findet, ist die Verarbeitung zugeführten Zuckers eine ausserordentlich gute. Selbst mit 300 *g* Dextrose kann die Ass.-Grenze nicht erreicht werden. Und was besonders bemerkenswerth erscheint, Zucker wird nicht einmal in Spuren ausgeschieden. Wir haben die grossen Harnmengen auf jeweils kleine Volumina concentrirt, ohne dass wir deshalb eine positive Zuckerreaction erhalten konnten. Leider war der Patient nicht zu bewegen, noch grössere Dosen, als 300 *g* Dextrose zu nehmen; wir können also nur sagen, dass seine Ass.-Grenze bei $\geqq 350 : 73{\cdot}5 = 4{\cdot}8$ liegt.

Beobachtung XXXVI.

Johann K., 35 Jahre alt, Comptoirist. Ankunft am 23. August 1899.

Patient hereditär nicht belastet, erlitt im Alter von vier Jahren eine Gehirnerschütterung, überstand Kopftyphus; ausserdem wird Potus zugegeben. Seit April d. J. datirt seine jetzige Erkrankung. Er wurde theilnahmslos, sprach wenig, packte Alles verkehrt an. Ende Juli stellte sich vorübergehend Sprachlosigkeit ein. Wegen zunehmender Hemmung und Nahrungsverweigerung wird der Kranke in die Anstalt gebracht. — Sehr schlecht genährtes Individuum; Pupillen different, lichtstarr. Patellarsehnenreflex rechts eben auslösbar, links bis zum Clonus gesteigert. Geringe Sprachstörung. Körpergewicht 48·5 *kg*.

Bei der Ankunft ist Patient ängstlich, gehemmt, erscheint psychisch abgeschwächt.

1. September. Patient zeitweilig unrein, liegt apathisch dahin, die Nahrungsaufnahme ist mangelhaft. Gewicht 52 *kg*.

1. October. Im Laufe dieses Monates ist die Hemmung vollkommen geschwunden; sie hat einer leicht gehobenen, zuversichtlichen Stimmung Platz gemacht. Ein Intelligenzdefect ist derzeit nicht nachweisbar; doch besteht keine Spur von Krankheitseinsicht, was die eben vergangenen Wochen betrifft. Gewicht 54 *kg*.

1. December. Remission andauernd. Gewicht 57 *kg*.

1. Mai 1900. Während der ganzen Zeit verhält sich der Kranke vollkommen geordnet. Er arbeitet fleissig und wird zeitweise beurlaubt. Das Gewicht hat langsam abgenommen bis 53·5 *kg*.

4. Mai. Versuch 105.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A — ,P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

500 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

8. Mai. Versuch 106.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

900 cm^3 Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0%.

12. Mai. Versuch 107.

Harn, bernsteingelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

525 cm^3 Harn, blass, 1·009, F +, A +, P 0·4 %.

21. Mai. Versuch 108.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

470 cm^3 Harn, blass, 1·008, F +, A +, P 0·2%.

1. September. Die Remission hält bis 12. August 1901 (Nachtrag bei der Correctur) an. Patient ist zum Theile beurlaubt, im Uebrigen arbeitet er fleissig. Gewicht 54·5 *kg*. Bleibt unter Beobachtung.

Ein Fall einer frischen Paralyse. Auf die kurze Geistesstörung folgt eine langdauernde Remission, während welcher die Ass.-Grenze bei $250:53·5 = 4·7$ steht.

Beobachtung XXXVII.

Rudolf G., 34 Jahre alt, Gebäcksausträger. Ankunft am 27. September 1899.

Lues im Alter von 18 Jahren. Ohne dass eine geistige Abschwächung beobachtet worden wäre, begann einen Monat vor seiner Einbringung das Bild einer Melancholie mit pessimistischen Wahnideen. Bis auf fehlende Patellarreflexe und Andeutung von Romberg keine Störungen. Die Pupillen weit, reagiren auf Licht. Körpergewicht 51·5 *kg*.

Zu uns kommt der Patient mit hypochondrisch-pessimistischen Wahnideen, die er in völlig affectloser Weise vorbringt. Rechenfehler, Sprachstörung angedeutet.

Im December tritt Patient in eine weitgehende Remission. Er corrigirt alle früher geäusserten Wahnideen; er rechnet gut, benimmt

sich vollkommen geordnet, so dass er nach wiederholten Urlauben mehr als drei Monate sein Geschäft wieder aufnehmen konnte. Eine sich steigernde Reizbarkeit führt zu neuerlicher Internirung am 26. Juni 1900.

2. Juli. Körpergewicht 62·5 *kg.*

Versuch 109.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

370 cm^3 Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

1. October. Andauernd ruhig, geordnet. Körpergewicht 62 *kg.*

4. October. Versuch 110.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

156 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·021, F +, A +, P 0·2%.

Am 12. October auf eine andere Abtheilung versetzt.

Ein relativ initialer Fall mit wenig ausgesprochenen körperlichen Störungen. In einer tiefen Remission steht die Ass.-Grenze bei 200 : 62 = 3·2.

Beobachtung XXXVIII.

Karl W., 56 Jahre alt, gewesener Secretär. Ankunft 9. November 1899. Patient, der schon seit langem an Tabes leidet, begann im Juni dieses Jahres sehr vergesslich zu werden und Grössenideen zu äussern. — Ziemlich ergrauter Mann. Die Pupillen eng, vollkommen lichtstarr. 2. Aortenton accentuirt. Die Patellarsehnenreflexe fehlen; Romberg positiv; keine ausgesprochene Ataxie. Körpergewicht 69 *kg.*

Bei der Aufnahme: Orientirt, über seine Einbringung erregt, äussert die unsinnigsten Grössenideen. Seine Sprache ist hochgradig gestört, grobe Rechenfehler.

1. December. Psychisch deutlich abgeschwächt, die Grössenideen werden immer ungeheuerlicher.

1. Jänner 1900. Die manische Stimmung ist im allmählichen Abklingen. Gewicht 66·5 *kg.*

6. Februar. Deutliche Depression. Patient wünscht sich den Tod. Gewicht 64·5 *kg.*

Versuch 111.

Harn, bernsteingelb, 1·009, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 88 *g* Dextrose.

500 cm^3 Harn, blass, 1·009, F +, A +, P 0·2%.

15. Februar. Versuch 112.

Harn, bernsteingelb, 1·006, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose.

300 cm^3 Harn, blass, 1·004, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·010, F—, A—.

1. März. Patient liegt zu Bette, ist traurig verstimmt, theilnahmslos. Gewicht 63·5 *kg.*

1. April. Der Kranke wird wieder lebhafter, führt Selbstgespräche, zerreisst seine Leibwäsche. Gewicht 59·8 *kg.*

1. Mai. Deutliche Remission. Patient ist ausser Bette, nimmt Stellung zu seiner Umgebung. Gewicht 60·5 *kg*

8. Mai. Versuch 113.

Harn, bernsteingelb, 1.012, F —, A —. P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

265 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·014, F?, A —, P 0%.

Im Folgenden wird Patient gesprächig, immer lebhafter, weigert sich absolut, Dextrose zu nehmen.

1. Juni. Patient sehr erregt, äussert Grössenideen, drängt hinaus. Nach dem Abklingen dieser manischen Phase zunehmender Verfall. Patient wird dauernd bettlägerig, erscheint tief dement, unrein; bleibt unter Beobachtung.

In diesem Falle wurde die Ass.-Grenze zweimal im Laufe der Erkrankung bestimmt. Im Stadium einer Depression stand sie recht tief bei 88 : 64·5 = 1·4; drei Monate später in einem freien Intervall der circulären Geistesstörung höher, über 100 : 605 = 1·7.

Beobachtung XXXIX.

Franz K., 49 Jahre alt, gewesener Buchhalter. Ankunft: 21. November 1899. Lues und Potus werden negirt. Patient seit einigen Wochen sehr reizbar, verlies ohne zureichenden Grund seinen Posten, begann dann hypochondrisch-pessimistische Wahnideen zu äussern. — Gut genährter Mann ohne körperliche Störungen. Gewicht 63 *kg*.

Bei der Aufnahme äussert der Patient dement-hypochondrische Wahnideen, zeigt ängstlichen Affect, der im Folgenden noch zunimmt. Keine Sprachstörung.

5. December. Patient muss künstlich genährt werden, da er behauptet, nicht schlucken zu können. Gewicht 57·5 *kg*.

1. Jänner 1901. Der Kranke andauernd ängstlich, verweigert die Nahrung. Gewicht 58 *kg*.

27. Jänner. Der Affect zurücktretend. Patient isst über Zureden.

Versuch 114.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

400 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

1. Februar. Körpergewicht 56·5 *kg*.

5. Februar. Versuch 115.

Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose,

150 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·029, F +, A +, P 0·2%.

8. Februar. Versuch 116.

Harn, braun, 1·028, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

180 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·022, F ?, A ?, P 0·1%.

Im Folgenden liegt Patient theilnahmslos zu Bett, ist zeitweise unrein; die linke Pupille lichtstarr. Die hochgradige Hemmung lässt dann nach und vom 1. Mai ist der Kranke tagsüber ausser Bett. Körpergewicht 59·5 *kg*.

9. Mai. Versuch 117.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

295 *cm*³ Harn, dunkelgelb, 1·016. F ?, A ?, P 0·1%.

Nachdem Patient eine Zeit gesprächiger gewesen, seine Wahnideen corrigirt hat, versinkt er neuerlich in Apathie; dabei zunehmende Verödung des Vorstellungsschatzes.

1. September. Gewicht 61·5 *kg*.

26. September. Versuch 118.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

205 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·018, F —, A —, P 0%,

27. September. Versuch 119.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

390 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

29. September. Versuch 120.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

350 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·019, F +, A +, P 0·3%.

1. October. Körpergewicht 63 *kg*.

Patient tritt in eine weitgehende Remission, wird zunehmend freier, äussert Krankheitseinsicht, erhält Urlaub.

Wir sehen also einen ganz frischen Fall einer hypochondrischen Paralyse vor uns, bei dem wir in Intervallen mehrfach die Ass.-Grenze bestimmten. Anfangs lag sie bei 125 : 56·5 = 2·2; drei Monate später hat sie noch denselben Werth und erst kurz vor der Remission steigt sie bis auf 175 : 62·8 = 2·8.

Beobachtung XL.

Josef M., 51 Jahre alt, Geschäftsdiener. Ankunft 20. Jänner 1900. Die Erkrankung des Patienten soll erst seit Weihnachten 1899 datiren; der Mann wurde auffallend ruhig, zeigte erschwerte Auffassung, vergass die Namen der Gassen, schlief bei Tag ein. Wegen Gedächtnissschwäche und verworrener Antworten erfolgt seine Einbringung. — Reducirter Fettpolster, mässige Arteriosklerose. Die Pupillen different, reagiren etwas träge. Deutliche Sprachstörung. Körpergewicht 64·5 *kg*.

Bei der Aufnahme liegt Patient ruhig zu Bette mit apathischem Gesichtsausdrucke; er versteht manche der an ihn gestellten Fragen gar nicht. Er ist örtlich und zeitlich mangelhaft orientirt, hat kein Verständniss für seine Situation. Kleinere Rechnungen werden richtig gelöst. Gedächtniss für die Gegenwart sehr schlecht.

Versuch 121.

Harn, braun, 1·027, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 75 *g* Dextrose.

190 *cm*³ Harn, tiefbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.

22. Jänner, Versuch 122.

Harn, rothbraun, 1·028, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose.

150 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·027, F —, A —, P 0%.

24. Jänner. Versuch 123.

Harn, rothbraun, 1·030, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

130 cm^3 Harn, rothbraun, 1·028, F ?, A ?, P 0%.

31. Jänner. Dauernd ruhig, sehr vergesslich, producirt Erinnerungsfälschungen. Körpergewicht 64 *kg*.

3. Februar. Versuch 124.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, 0%.

Darreichung von 175 *g* Dextrose.

265 cm^3 Harn, braungelb, 1·007, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F ?, A ?.

6. Februar. Versuch 125.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

17 cm^3 Harn, braungelb, F +, A +.

1. März. Andauernd dement, apathisch. Gewicht 63 *kg*.

1. April. Andauernd zu Bett. Gewicht 65 *kg*.

1. Mai. Patient wird unrein mit Koth und Urin, erscheint recht hinfällig. Gewicht 67 *kg*.

Das psychische Verhalten bleibt auch in den folgenden Monaten durchaus das gleiche. Körperlich ist ein geringer Fortschritt ad pejus zu bemerken. Am 9. October wird der Kranke in die heimatliche Irrenanstalt übersetzt.

In langsamer Steigerung der Traubenzuckerzufuhr wurde hier die Ass.-Grenze mit 200 *g* erreicht. Sie stand somit bei 200 : 63·8 ≟ 3·2.

Beobachtung XLI.

Johanna L., 38 Jahre alt, Bedienerin. Ankunft 3. Februar 1900. Patientin beiderseits amaurotisch; trotz erhaltener Lichtempfindung sind die Pupillen vollkommen starr; die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Die Kranke ist seit mehreren Monaten reizbar, sehr vergesslich, wechselnder Stimmung, hat am Tage der Aufnahme fünf halbseitige epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Lähmung, die sich rasch rückbildet. Im Folgenden zeigt sie ziemliche Demenz, Stimmungswechsel, ist zeitweilig unrein. Anfangs sehr lärmend, beruhigt sie sich allmälig; Urtheilsschwäche und Apathie dauern an. Keine Sprachstörung.

2. October. Körpergewicht 43·5 *kg*.

16. October. Versuch 126.

Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

455 cm^3 Harn bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

19. October. Versuch 127.

Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

350 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·013, F +, A +, 0·2%.

1. November. Körpergewicht 47·5 *kg*.

Am 25. December erliegt die Patientin einer beiderseitigen Lobulärpneumonie. Ausserdem bestand multiple Tuberculose. Atrophie des Gehirns war mit freiem Auge nicht zu erkennen; ebenso fehlten Veränderungen der inneren Hirnhäute. Hydrocephalus int. und Ependymgranulationen waren vorhanden.

In einer erkennbaren Remission des Krankheitsbildes untersucht, liess sich die Ass.-Grenze hier mit 200 : 45·9 = 4·3 bestimmen.

Beobachtung XLII.

Josef Cz., 36 Jahre alt, Wäscheputzer. Ankunft 10. Februar 1900. Im Jahre 1898 Schlaganfall mit nachfolgender Sprachstörung. Seither sehr vergesslich, deprimirt. Im Juli 1899 neuerlicher apoplectischer Insult. — Schlecht genährter Mann mit träge reagirenden Pupillen, gesteigerten Patellarsehnenreflexen, ataktischem Gange. Körpergewicht 63 *kg*.

Bei uns erscheint der Kranke in mittlerer Affectlage, ruhig, ziemlich abgeschwächt, zeigt Sprachstörung. Dieselbe nimmt im Folgenden zu; sonst verhält sich Patient recht geordnet.

1. Mai. Körpergewicht 66·5 *kg*.

9. Mai. Versuch 128.

Harn, braungelb, 1·026, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

220 cm^3 Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

15. Mai. Versuch 129.

Harn, tiefgelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

220 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·028, F ?, A ?, P 0·1%.

1. September. Patient arbeitet fleissig, die Sprachstörung ist aber so hochgradig geworden, dass der Kranke sich kaum mehr verständlich machen kann. Körpergewicht 65 *kg*.

26. September. Versuch 130.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

205 cm^3 Harn, braun, 1·025, F +, A +, P 0·2%.

Am 28. September wird Patient auf eine andere Abtheilung transferirt.

Ein noch nicht weit vorgeschrittener gutartiger Fall von Paralyse. Die Ass.-Grenze steht bei 250 : 65 = 3·8.

Beobachtung XLIII.

Josef Sch., 42 Jahre alt, Modellgiesser, gibt zu, beim Militär Syphilis gehabt zu haben; ausserdem schildert er Symptome einer

chronischen Bleivergiftung (Bleikoliken) und tonisch-convulsive Anfälle mit kurzdauernder Aphasie. — Leidlich gut genährter Mann. Pupillen different, verzogen und lichtstarr; die Zähne zeigen deutlichen Bleisaum. Zunge leicht zitternd. 2. Aortenton auffallend klappend. S. R. an den unteren Extremitäten gesteigert. Körpergewicht 64·5 *kg*.

Bei der Ankunft am 24. Februar 1900 bietet Patient das ausgesprochene Bild einer paralytischen Demenz, deutliches Silbenstolpern.

27. Februar. Versuch 131.

Harn, braungelb, 1·026, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

280 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

1. März. Versuch 132.

Harn, dunkelgelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

250 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·022, F +, A +, P 0·5%.

7. März. Versuch 133.

Harn, braungelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

200 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

9. März. Versuch 134.

Harn bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 175 *g* Dextrose.

505 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

20. März. Patient, der bis dahin keinerlei Veränderung in seinem ruhigen, dementen Verhalten gezeigt, wird unter heutigem in die heimatliche Irrenanstalt transferirt.

Vielleicht wegen der Antecedentien dieses Mannes (chronische Bleivergiftung) steht die Ass.-Grenze ziemlich niedrig; wir haben sie durch wiederholte Versuche zwischen zwei Grenzwerthen eingeschlossen und können sie recht genau mit $181 : 64·5 = 2·8$ festsetzen.

Beobachtung XLIV.

Johann L., 51 Jahre alt, Sollicitator, hereditär nicht belastet, erlitt als kleines Kind ein Schädeltrauma mit Bewusstlosigkeit, an das sich epileptische Anfälle anschlossen, die erst im Alter von 24 Jahren cessirten. Potus wird in Abrede gestellt. Lues im Alter von 20 Jahren zugegeben. Seit 1885 lancinirende Schmerzen, 1896, 1897 und 1898 epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Lähmung und Sprachverlust; jeweils rasches Zurückgehen dieser Störungen. Seit zwei Jahren ist Patient arbeitsunfähig, sein Gedächtniss nimmt ab; seit fünf Tagen schlaflos, beschäftigt sich mit der Abfassung unmöglicher Bücher und äussert Grössenideen. Leichte Arteriosklerose; Pupillen different, lichtstarr; Gesichtsausdruck schlaff. Hochgradige Ataxie; Patellar-Sehnenreflex beiderseits fehlend; verspätete Schmerzleitung. Körpergewicht 46 *kg*.

Bei der Aufnahme am 15. April 1900 ist Patient ruhig, mangelhaft orientirt, euphorisch, äussert bescheidene Grössenideen. Deutliches Silbenstolpern.

18. April. Schwerer epileptiformer Anfall, im Folgenden wechselnde Stimmung. Zeitweise sehr reizbar.

10. Mai. Der Grössenwahn wächst. Patient erklärt sich für einen Milliardär.

Versuch 135.

Harn, blass, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

100 *cm*³ Harn, blass, 1·011, F —, A —, P 0%.

15. Mai. Wechselnde Verstimmung; meist Euphorie.

Versuch 136.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

60 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

Weitere Versuche werden verweigert. Durch ein Stadium aussergewöhnlicher Reizbarkeit kommt es von Juli an zu einer zunehmenden Depression. Patient corrigirt die früheren Grössenideen, hat im folgenden wiederholte Anfälle. Kaum merkliches Fortschreiten des Krankheitsprocesses. Patient bleibt unter Beobachtung und befindet sich trotz wiederholter Anfälle Ende 1901 noch in ganz dem gleichen Zustande.

In diesem Falle von Tabo-Paralyse muss die Ass.-Grenze über $200 : 46 = 4{\cdot}4$ gesucht werden; sie steht also recht hoch. Wir kommen auf diesen Patienten noch besonders zu sprechen, vorläufig registriren wir nur ein sehr schweres Schädeltrauma, das Epilepsie zur Folge hat. Es liegt einer jener seltenen Fälle vor, wo Dementia paralytica bei einem Epileptiker sich entwickelt. Wir nehmen nun einen ganz atypischen Verlauf der Paralyse wahr, die durch Jahre hindurch kaum fortschreitet, wir sehen häufige Convulsionen, die das Zustandsbild nicht ändern. Am merkwürdigsten aber ist die lange Dauer des Processes. Die ersten sicheren Anzeichen der Paralyse gehen nunmehr auf fünf Jahre zurück und zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit befindet sich Patient noch in recht guter Verfassung. Die Sprachstörung ist eher besser geworden, das Gedächtniss nicht auffallend defect, Demenz eben erkennbar, hauptsächlich in der Kritiklosigkeit seinem Zustande gegenüber ausgesprochen. Und diesem aussergewöhnlichen Fall von Paralyse ist auch eine aussergewöhnlich hohe Ass.-Grenze zu eigen. Deren Bedeutung können wir, wie gesagt erst an späterer Stelle besprechen.

Beobachtung XLV.

Heinrich P., 45 Jahre alt, städtischer Canalaufseher. Ankunft 7. Mai 1900. Lues negirt, Potus in mässigem Grade zugegeben. Seit zwei Jahren allmählich zunehmende Vergesslichkeit, Zerstreutheit, Reizbarkeit. — Gut genährter Mann mit lichtstarren Pupillen, lebhaften Sehnenreflexen. Körpergewicht 63 *kg*.

Patient zeigt hochgradige Gedächtnisstörung, eben merkliches Silbenstolpern; ist völlig affectlos.

17. Mai. Versuch 137.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

850 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·010, F ?, A —, P 0·1%.

23. Mai. Versuch 138.

Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A — P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

1100 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·010, F +, A +, P 0·2%.

1. Juni. Gewicht 65·5 *kg*.

Durch ein Stadium der grössten Euphorie tritt Patient im September in eine erkennbare Remission. Er sitzt nicht mehr herum, sondern beginnt zu arbeiten, äussert den Wunsch nach Entlassung. Patient bleibt unter Beobachtung.

Bei diesem reinen Falle paralytischer Demenz liess sich die Ass.-Grenze mit 200 : 64·7 = 3·1 bestimmen.

Beobachtung XLVI.

Edmund Sch., 49 Jahre alt, Agent. Ueber vorausgegangene Lues ist nichts zu erfahren. Patient war immer gesund, fiel erst vor zwei Monaten auf durch Apathie, Zerstreutheit und Vergesslichkeit. — Schlecht genährter Mann; die Pupillen ungleich, lichtstarr. Patellar-Sehnenreflex beiderseits etwas gesteigert, links mit Andeutung von Clonus. Körpergewicht 60·5 *kg*.

Bei der Aufnahme am 8. Mai 1900 ruhig, apathisch, vermag selbst die einfachsten Fragen nicht zu beantworten. Sprache deutlich gestört.

17. Mai. Versuch 139.

Harn, blassgelb, 1·013, F —, A —, P 0%,

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

75 cm^3 Harn, wasserhell, 1·008, F —, A —, P 0%.

21. Mai. Versuch 140.

Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

1250 cm^3 Harn, blassgelb, 1·011. F —, A —, P 0%.

Der Krankheitsprocess macht rasche Fortschritte. Weitere Versuche sind unmöglich, da der Patient unrein wird. Im August plötzlicher Stimmungsumschlag. Der Kranke äussert Grössenideen, singt, verbigerirt. Am

7. November in eine andere Anstalt transferirt.

Die anfangs bestandene hochgradige Hemmung täuschte Demenz vor. Der Krankheitsprocess war noch im Beginne — nach der Anamnese zwei Monate alt — als der Patient auf alimentäre Glykosurie geprüft wurde. Trotz der Polyurie die nach 200 *g* Dextrose auftrat, wurde kein Zucker ausgeschieden: die Ass.-Grenze lag demnach über 200 : 60·5 = 3·3.

Beobachtung XLVII.

Karl B., 48 Jahre alt, Taglöhner, Ankunft 10. Mai 1900. Ueber das Vorleben des Patienten ist nichts in Erfahrung zu bringen. Derselbe wird auf einem Felde halbnackt und furchtbar verwahrlost aufgefunden. — Ueber dem linken Schläfenbein eine Narbe. Die Pupillen ungleich, lichtstarr; der linke Mundwinkel tiefer liegend. Zunge weicht etwas nach links ab. Gang unsicher; das linke Bein wird nachgeschleppt, stösst mit der

Spitze auf den Boden. Muskelkraft der linken oberen Extremität herabgesetzt. Patellar-Sehnenreflexe gesteigert. Körpergewicht 70·5 *kg*.

Patient vollkommen desorientirt, antwortet in ganz unverständlicher Weise mit czechischen Brocken. Er vermag nicht einmal seine Generalien anzugeben. Er verkennt Personen und beginnt im Folgenden etwas zu deliriren.

11. Mai. Nachts geschlafen, ruhig. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte.

Versuch 141.

Harn, bernsteingelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

62 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·024, F —, A —, P 0%.

12. Mai. Die linke Pupille reagirt, die rechte starr. Patient heute etwas klarer.

14. Mai. Der Kranke äussert Wahnideen, erzählt von Wachleuten, die mit Pistolen herumgehen; von Finanzern, die Steuer beheben wollen. Nicht orientirt.

Versuch 142.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

200 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·022, F +, A +, P 0·2%.

15. Mai. Nackenstarre. Percussionsempfindlichkeit des Schädels. Patient heute stuporös. Facialis rechts paretisch. Reflexe an den linken Extremitäten gesteigert bis zum Clonus. Patellar-Sehnenreflex auch rechts sehr lebhaft.

17. Mai. Patient heute bedeutend schwächer. Augenspiegelbefund negativ.

19. Mai. Stark benommen, das linke Bein paretisch, der linke Arm in Contractur.

1. Juni. Gewicht 69 *kg*.

Auf Jodkali und intramusculäre Sublimatinjectionen rasche Besserung des schweren Status. Im Juli ist nur mehr eine ganz leichte Parese links nachzuweisen. Patient orientirt, wenn auch ziemlich dement, arbeitet fleissig auf der Abtheilung. Das Körpergewicht steigt bis auf 83 *kg*.

Patient bleibt unter Beobachtung und bietet im Folgenden das Bild einer gewöhnlichen Paralyse.

Ein etwas atypischer Fall, insoferne anfangs schwere Herderscheinungen, vielleicht von einem Gumma abzuleiten, das Bild der progressiven Paralyse deckten. Zu dieser Zeit stand die Ass.-Grenze bei 200 : 69·8 = 2·9.

Beobachtung XLVIII.

Julius R., 35 Jahre alt, k. k. Polizeiagent, soll erst seit sechs Wochen in seinem Wesen verändert sein; wiederholt traten epileptiforme Anfälle auf. Syphilis wird zugestanden. — Kräftig gebauter, gut genährter Mann; Pupillen different, reactionslos; starker Tremor. Körpergewicht 71·2 *kg*.

Bei der Aufnahme am 6. Juni 1900 mangelhaft orientirt, einzelne Grössenideen producirend. Unaufhörliche Bewegungsunruhe. Sprachstörung.

11. Juni. Versuch 143.

Harn, braungelb. 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

180 *cm*³ Harn, braun, 1·027, F ?, A ?, P 0%.

28. Juni. Wechselnde Stimmung; motorische Unruhe andauernd. Patient verbigerirt.

Versuch 144.

Harn, tiefgelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

200 *cm*³ Harn, rothbraun. 1·012, F —, A —, P 0%.

30. Juni. Versuch 145.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

164 *cm*³ Harn, rothbraun, 1·020, F —, A —, P 0%.

Am 4. Juli erbricht Patient; gleich darauf ein paralytischer Anfall, dem weitere folgen. Status epilepticus, in dem am 9. Juli Früh der Exitus erfolgt. Die Obduction zeigte die typischen Veränderungen des Paralytikergehirns speciell reichliche Ependymgranulationen im vierten Ventrikel.

Ein nicht ganz gewöhnlicher Fall. Die erst seit kurzer Zeit offenkundig gewordene paralytische Geistesstörung nähert sich dem Bilde eines Delirium acutum. Das erstemal reagirt der Patient schon auf 100 *g* Dextrose mit einer spurweisen Zuckerausscheidung, die wir als Glykosurie nicht rechnen können. 17 Tage später verabreichte 150 *g* Traubenzucker werden aber vollkommen assimilirt, ebenso 200 *g* am zweitnächsten Tage. Die Ass.-Grenze stand also über 200 : 71·2 = 2·8.

Es liegen nun zwei Möglichkeiten vor. Entweder haben wir uns getäuscht, als wir am 11. Juni der Ass.-Grenze nahe gekommen zu sein glaubten und die spurweise Reduction wäre gar nicht die Folge von Zuckerausscheidung gewesen, sondern vielleicht auf Glykuronsäuren zu beziehen — dafür spräche das negative Ergebniss der Polarisationsprobe, oder es hat thatsächlich eine Verschiebung der Ass.-Grenze in der Richtung nach oben stattgefunden. Da es sich hier um einen rapid verlaufenden Fall handelt, wäre a priori eine solche Verschiebung der Ass.-Grenze nicht auszuschliessen. Eingeschränkt wird freilich die Werthung des Versuches 143 überhaupt durch den Umstand, dass der Patient in Folge eines entzündlichen Processes damals gerade Temperatursteigerung hatte.

Beobachtung IL.

Josef R., 42 Jahre alt, Privater. Ankunft 30. Juni 1900. Seit vier Jahren zunehmende Amblyopie, die schliesslich zur völligen Erblindung führte. Seit circa einem halben Jahre Charakterveränderung, Auftreten von Grössenwahn. — Sehnervenatrophie beiderseits; die Pupillen different, lichtstarr. Patellar-Sehnenreflexe schwer auslösbar. Körpergewicht 74 *kg*.

Bei der Aufnahme schwelgt der Kranke in den ungeheuerlichsten Grössenideen, zeigt entsprechend gehobene Stimmung, ist dabei mangelhaft orientirt. Sprachstörung angedeutet.

2. Juli. Versuch 146.

Harn, blassgelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

320 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

5. Juli. Versuch 147.

Harn, blassgelb, 1·007 F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

205 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·011, F +, A +, P 0·3%.

Patient bleibt in gehobener Stimmung, sehr unruhig, spricht oder singt fortwährend. Am

5. Februar 1901 in eine andere Anstalt transferirt.

Dieser Fall ist noch nicht zu weit vorgeschritten, indess durch schwere körperliche Störungen complicirt. Die Ass.-Grenze stand ziemlich niedrig bei 125 : 74 = 1·7.

Beobachtung L,

Johann G., 45 Jahre alt, Bäckergehilfe. Ankunft 6. Juli 1900. Ganz initialer Fall. Seit fünf Monaten ohne Stellung wegen Unaufmerksamkeit. — Mässig genährter Mann mit differenten lichtstarren, accommodativ reagirenden Pupillen. Patellar-Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Körpergewicht 76 *kg*.

Bei der Aufnahme zeitlich nicht vollkommen orientirt, macht sonst richtige Angaben; ganz leichte psychische Abschwächung. Andeutung von Silbenstolpern.

11. Juli. Versuch 148.

Harn, blass, 1·007, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

340 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

12. Juli. Versuch 149.

Harn, blass, 1·006, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

510 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

1. October vollkommen orientirt, ohne Wahnideen, rechnet prompt, arbeitet fleissig. Gewicht 78 *kg*.

Versuch 150.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

144 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·014, F +, A +, P 0·2%.

23. November. Zwei rudimentäre paralytische Anfälle.

28. Jänner 1901. Der Krankheitsprocess hat kaum merkliche Fortschritte gemacht; der Patient wird in eine andere Anstalt übersetzt.

Die Ass.-Grenze dieses initialen Falles von progressiver Paralyse steht bei 300 : 78 = 3·8.

Beobachtung LI.

Karl N., 34 Jahre alt, Schlossergehilfe. Ankunft 18. Juli 1900. Vor 19 Jahren Syphilis. Seit zwei Jahren öfters Anfälle von Aphasie

flüchtiger Dauer, doch blieb Patient berufsfähig bis zum Juli 1899; wegen zunehmender Vergesslichkeit und Demenz erfolgte seine Internirung. — Lungenspitzen suspect, Pupillen different, lichtstarr. Patellar-Sehnenreflexe fehlen. Körpergewicht 63·5 *kg*

Bei uns erscheint der Kranke ruhig, apathisch, in einem vorgeschrittenen Stadium der Demenz. Deutliche Sprachstörung.

1. September. Etwas geordneter und verständlicher. Körpergewicht 60 *kg*.

27. September. Versuch 151.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

500 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

28. September. Versuch 152.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

320 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Die leichte Remission hält bis Jänner 1901 an; am

6. Februar wird Patient auf eine andere Abtheilung übersetzt.

Ein Fall einfacher, noch nicht zu weit vorgeschrittener, paralytischer Demenz. Die Ass.-Grenze war hier nicht zu erreichen; sie lag über 200 : 60 = 3·3.

Beobachtung LII[1]).

Roman F., 52 Jahre alt, ohne Stellung, wird am

6. August 1900 an die Klinik gebracht.

Nach Ablauf eines Alkoholdeliriums liegt das Bild einer progressiven Paralyse leicht manischer Färbung zutage.

1. December. Körpergewicht 72 *kg*.

16. December. Versuch 153.

Harn, gelbbraun, 1·022, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

360 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

2. Jänner 1901. Gewicht 70·5 *kg*.

21. Jänner. Versuch 154.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

445 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

Der Krankheitsprocess schreitet langsam fort.

Am 7. Februar 1901 wird Patient auf eine andere Abtheilung übersetzt.

Nach flüchtigen Grössenideen liegt eine einfache paralytische Demenz vor. Die Ass.-Grenze war auch in diesem Falle nicht zu erreichen, sie muss über 200 : 70·5 = 2·8 liegen.

---

[1]) Den Fall habe ich an anderer Stelle in »Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen«, Jahrbücher für Psychiatrie, Wien 1900, 1, vom klinischen Standpunkte gewürdigt und in extenso mitgetheilt.

Beobachtung LIII.

Marie L., 40 Jahre alt, Wittwe. Ankunft 30. August 1900. Für Lues kein Anhaltspunkt; Potus zugegeben. Seit unbestimmter Zeit besteht Grössenwahn. — Gut genährtes Individuum mit lichtstarren Pupillen, kaum auslösbaren Patellar-Sehnenreflexen. Körpergewicht 66·5 *kg*.

Bei der Aufnahme sehr gesprächig, macht wahnhafte Angaben über ihre Abstammung und ihre Beziehungen zu allerhöchsten Herrschaften. Silbenstolpern.

2. October. Gewicht 67 *kg*.

18. October. Versuch 155.

Harn, blassgelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

260 cm^3 Harn, blass, 1·015, F —, A —, P 0%.

24. October. Versuch 156.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

675 cm^3 Harn, blass, 1·007, F ? A —, P 0%.

3. November. Gewicht 66 *kg*.

Versuch 157.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

1130 cm^3 Harn, blassgelb, 1·006, F —, A —, P 0%.

1. December. Körpergewicht 64·5 *kg*.

5. December. Versuch 158.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

645 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F ?, A —, P 0%.

Das Krankheitsbild bleibt unverändert. Die Demenz macht keinen merklichen Fortschritt. Patient steht noch unter Beobachtung (Jänner 1902).

Bei diesem Falle einer gutartigen weiblichen Paralyse liegt die Ass.-Grenze etwas über $300 : 64·5 = 4·6$.

Beobachtung LIV.

Karoline W., 37 Jahre alt, Arbeitersgattin. Ankunft 2. September 1900. Seit zwei Jahren vergesslich, zerstreut, meist deprimirt; bei der Aufnahme hochgradig dement, zeigt deutliche Sprachstörung. Körpergewicht 50·2 *kg*.

16. October. Zu keiner Arbeit verwendbar; angesprochen, beginnt Patientin sofort zu weinen.

Versuch 159.

Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

170 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

19. October. Versuch 160.

Harn, tiefgelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

65 cm^3 Harn, dunkelgelb. 1·036, F +, A +, P 1·0%.

Am 13. December in eine andere Anstalt transferirt.

In diesem weit vorgeschrittenen Fall einer depressiven Paralyse liegt die Ass.-Grenze bei 106 : 50·2 = 2·1.

Beobachtung LV.

Julius F., 28 Jahre alt, Diener, überstand Lues, wurde Juli—August 1900 in seinem Wesen verändert; er hörte auf zu arbeiten, äusserte Versündigungsideen, erklärte sich für todt, entwickelte dabei aber einen recht guten Appetit. — Körperlich ohne Störungen; die Pupillen reagiren. Gewicht 62·5 *kg*.

Bei der Ankunft am 26. November 1900 sehr ängstlich; Patient äussert absurde Wahnideen, erscheint psychisch abgeschwächt. Ende December corrigirt er seine wahnhaften Aeusserungen, er wird freier, affectloser.

1. Jänner 1901. Körpergewicht 64 *kg*.

1. Februar. Ganz leichte Depression noch vorhanden. Patient onanirt unaufhörlich. Gewicht 64 *kg*.

15. Februar. Versuch 161.

Harn braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

235 *cm*³ Harn, braungelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

16. Februar. Patient etwas freier, verlangt spontan Beschäftigung.

Versuch 162.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

130 *cm*³ Harn, rothgelb, trüb, 1·027, F ?, A ?, P 0.1%.

18. Februar. Versuch 163.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

162 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·024, F +, A +, P 0·2%.

Patient bleibt unter Beobachtung.

Im Abklingen des hypochondrisch-melancholischen Zustandsbildes steht die Ass.-Grenze hier bei 250 : 64 = 3·9.

Beobachtung LVI.

Leopoldine K., 37 Jahre alt, Bedienerin. Ankunft 23. December 1900. Für Lues kein Anhaltspunkt. Seit December 1899 zerstreut, vergesslich; niemals Anfälle. — Schlecht genährte Frauensperson mit differenten lichtstarren Pupillen. Körpergewicht 53·7 *kg*.

Bei der Ankunft ziemlich affectlos, zeigt vorgeschrittene Demenz, pathognostische Sprachstörung.

9. Jänner 1901. Versuch 164.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

435 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

12. Jänner. Versuch 165.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

65 *cm*³ Harn, trüb, F +, A +, P 0·5%.

Das Krankheitsbild völlig unverändert. Die tief verblödete Kranke sitzt theilnahmslos herum, beginnt aber später sich zu beschäftigen (Remission); bleibt unter Beobachtung.

Die Ass.-Grenze wurde mit 140 : 53·7 = 2·6 bestimmt.

Beobachtung LVII.

Ludwig K., 40 Jahre alt, Tapezierer. Ankunft 9. Jänner 1901. Patient erlitt mehrfach schwere Schädeltraumen, hatte durch kurze Zeit mit Blei zu thun, überstand Lues vor 19 Jahren. Die ersten Erscheinungen geistiger Störung wurden im Herbste 1900 bemerkt. — Kräftiger, gut genährter Mann mit kaum reagirenden Pupillen, lebhaften Sehnenreflexen. Körpergewicht 72·5 *kg*.

Leichte, aber charakteristische paralytische Demenz. Euphorie, ohne Grössenwahn. Sprachstörung angedeutet.

21. Jänner. Versuch 166.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

150 *cm*³ Harn, tiefbraun, 1·020, F —, A —, P 0%.

1. Februar. Zustandsbild einer ganz leichten Manie. Körpergewicht 73 *kg*.

15. Februar. Versuch 167.

Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

310 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

16. Februar. Versuch 168.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

220 *cm*³ Harn, braun, 1·017, F +, A +, P 0·3%.

Ein initialer Fall von Paralyse, leicht manischer Färbung. Die Ass.-Grenze steht bei 266 : 73 = 3·6.

Ueberblicken wir nun die Reihe unserer Beobachtungen, so lässt sich wohl sagen, dass die progressive Paralyse an und für sich die Ass.-Grenze nicht wesentlich beeinflussen dürfte. Wir befinden uns in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren, wenn wir behaupten, dass kaum je Aussicht vorhanden ist, bei einzelnen Kranken spontane Glykosurie zu finden — wir sahen selbe niemals. Alimentäre Glykosurie nach 100 *g* Dextrose hätten wir unter unseren 27 Patienten, je nach der Empfindlichkeit der Zuckerproben, zwei- bis fünfmal, d. i. in 7—19% der Fälle: eine Zahl, die gleichfalls mit den neueren Angaben der Literatur recht gut übereinstimmt. Im Einzelnen lehrt uns unsere Versuchsreihe noch Folgendes:

Unter 1·0 lag die Ass.-Grenze in einem einzigen — terminalen — Falle. Von diesem kleinsten Werthe 0·92 (Beobachtung XXXII) sahen wir sie durch alle Zwischenstufen ansteigen bis zu einer Höhe von $\geqq$ 4·8 (Beobachtung XXXV) zur Zeit einer langdauernden tiefen Remission, die einer Aufhebung des Krankheitsprocesses gleichzusetzen scheint. Die durchschnittliche Höhe der Ass.-Grenze wäre 3·1, eine Zahl, die wir vorläufig registriren. Bei der Ungleichartigkeit der einzelnen Fälle schien es uns jedoch aussichtsvoller, zwischen Patienten mit ähnlich liegender Ass.-Grenze Gemeinsamkeiten zu suchen, und wir glauben, deren auch einige gefunden zu haben. Leider ist die Zahl unserer Beobachtungen, wie wir schon eingangs betonten, nicht gross; wir wagen darum nicht, unseren Eindrücken allgemeine Beweiskraft zuzuerkennen. Immerhin wären solche Feststellungen, wenn sich ihre Gesetzmässigkeit durch vielfache Erfahrung erweisen liesse, theoretisch interessant, vielleicht auch praktisch nicht bedeutungslos.

Zunächst fiel uns auf, dass die Höhe der Ass.-Grenze in unverkennbarem Zusammenhang steht mit dem Affecte; ein Parallelismus in demselben Sinne, in welchem wir ihn schon gelegentlich eines früheren Capitels aufzeigen konnten. In der Literatur findet sich nur ein ganz vereinzelter Hinweis auf diese Möglichkeit. Wir sahen bei manisch gefärbten Krankheitsbildern (z. B. Beobachtung LIII) höhere, bei depressiven (z. B. Beobachtung LIV) niedrigere Werthe für die Ass.-Grenze. Das geht so weit, dass wir bei circulärer Geistesstörung auf dem Boden der Paralyse (Beobachtung XXXII und XXXVIII) bei einem und demselben Falle im Verlaufe der Erkrankung die Ass.-Grenze in diesem Sinne und binnen kurzer Zeit sich verschieben sahen.

Weiters scheint es kein Zufall, dass die Extreme der Ass.-Grenze in der Schaar unserer Paralytiker wirklich auch Extreme des Krankheitszustandes betreffen. In allen jenen Fällen, wo es zu weitgehenden Remissionen kam, fanden wir höhere Zahlen ($\geqq$ 4·8 Beobachtung XXXV; 4·7 Beobachtung XXXVI; 4·4 Beobachtung XLIV; 4·3 Beobachtung XLI) während wir bei floridem, fortschreitendem Krankheitsprocesse höchstens mittlere Werthe antrafen. Und mögen im einzelnen Falle noch so viele Momente zusammenspielen; mag hier auch dem individuellen Factor eine grössere Rolle zuzuweisen sein als bei anderen Psychosen: aus den verschiedenen Zahlen scheinen uns doch zwei Gesetze hervorzuleuchten: Erstens, dass der Paralyse als solcher ein herabmindernder Einfluss auf die Zucker-Assimilation zukommt. Zweitens, dass eine der Erkrankung an Paralyse entgegengesetzte Disposition in einer höheren Ass.-Grenze ihren Ausdruck findet.

Die erste Behauptung fusst auf dem eben Mitgetheilten, dem Eindrucke aus einzelnen Beobachtungen sowohl, als auf der Thatsache, dass schon die durchschnittliche Ass.-Grenze aus allen unseren Fällen berechnet einen mittleren Werth nicht erreicht. Die Richtigkeit des zweiten Punktes wäre noch näher zu erweisen. Wenn man auch aus der Vielgestalt des klinischen Krankheitsbildes, aus dem wechselnden Verlaufe schliessen kann, dass Menschen der verschiedenartigsten Veranlagung von Paralyse befallen werden, was auch die Erfahrung bestätigt, so gilt das doch nicht ausnahmslos. Es steht fest, dass eine Gruppe von Individuen eine geringere Neigung zu dieser Erkrankung hat: die sogenannten »Degenerirten«. Gerade bei diesen Leuten liegt, wie wir noch erfahren werden, die Ass.-Grenze von Haus aus sehr hoch. Andererseits sehen wir Paralytiker, die ihrer Erkrankung eine ausserordentliche Widerstandskraft entgegensetzen, so dass Jahre vergehen, bevor der Krankheitsprocess merklich fortschreitet. Und auch in diesen gutartig, mit Remissionen verlaufenden Fällen haben wir, wie bereits erwähnt, hochliegende Ass.-Grenzen. Der Zusammenhalt dieser Wahrnehmungen würde uns vielleicht gestatten, aus dem Befunde einer hochliegenden Ass.-Grenze bei einem Paralytiker eine quoad Lebensdauer günstigere Prognose zu stellen. Unsere Beobachtung XLIV betreffend einen an Paralyse erkrankten Degenerirten, einen Epileptiker, illustrirt das eben Gesagte.

Schliesslich wäre eine Erklärung zu versuchen, warum der paralytische Process die Zucker-Assimilation herabsetzt. Man könnte da zwei Momente heranziehen, die allerdings selbst in einem Causalnexus zu einander stehen. Der Krankheitsprocess der Paralyse führt zu Atrophie aller Organe; diese werden in Form und Function beeinträchtigt: eine trophische Störung, die sich in Herabsetzung aller Lebensvorgänge äussert und welche auch die Zucker-Assimilation herabsetzen dürfte. Zweitens erblickt man in der Paralyse eine Toxinerkrankung; man nimmt an, dass irgend welche Giftstoffe allen, nicht nur den Gehirnveränderungen der progressiven Paralyse zu Grunde liegen. Und so viel man bis nun Gifte geprüft hat, fast alle haben einen schädigenden Einfluss auf die Zucker-Assimilation; dass Stoffwechselgifte ebenso wirken, dünkt uns nach den Erfahrungen wahrscheinlich, die wir bei der Amentia gemacht haben. Es werden daher wohl auch die Toxine der progressiven Paralyse die Ass.-Grenze erniedrigen. Mag dies nun direct durch Herabsetzung der Assimilationsenergie, oder auf dem Umwege der allgemeinen Organ- und Gewebsschädigung statthaben. Das kommt schon auf dasselbe heraus.

Epilepsie.

Hatten wir schon bei der Paralyse eine gewisse Schwierigkeit, die Literatur zu würdigen, da beim Diabetes, augenscheinlich auf Grund der schweren Auto-Intoxication und Stoffwechselstörung chronische Psychosen dementer Färbung vorkommen, die mit der Paralyse die grösste Aehnlichkeit haben und für letztere gehalten worden sind: so ist die Sache bei der Epilepsie noch viel schwieriger. Wir erfahren von Convulsionen bei Diabetikern. Nicht alle Convulsionen sind aber der Ausdruck jenes klinischen Krankheitsbildes, das wir Epilepsie nennen. Und wir haben auf Grund unserer Versuche die Ueberzeugung, welche auch in den neuesten Arbeiten anderer Autoren eine Stütze findet, dass die Veranlagung zu Diabetes geradezu in einem Gegensatze steht zur Disposition für Epilepsie.

Wenn wir nach dieser kritischen Vorbemerkung die Literatur Revue passiren lassen, so wäre als erster *Madigan* zu erwähnen, der in einem Falle von epileptischem Irresein, und zwar nur in den ruhigen Intervallen Zucker nachgewiesen haben will — *Féré* sah sehr selten postparoxysmale spontane Glykosurie. — *Siegmund*, dessen Befund einer regelmässigen Glykosurie bei Paralyse auf allgemeinen Widerspruch gestossen, hat auch unter 27 männlichen Epileptikern zwei gefunden, welche vorübergehend Zucker im Harn ausschieden. Er berechnet daraus Glykosurie in 7·4% der Epileptiker, insbesondere nach gehäuften Anfällen. — *Bond* fand bei 18 Epileptikern trotz wiederholter Untersuchung niemals Zucker im Harn.

In ausführlicher Weise erörtert *Ebstein* die Möglichkeiten der Beziehungen zwischen Epilepsie und Diabetes. 1. Einmal könne Diabetes Epilepsie — oder sagen wir lieber Convulsionen — hervorrufen. Thatsächlich hat indessen *Finlayson* bis zum Jahre 1890 unter 96 mitgetheilten Fällen von Coma diabeticum nur sieben zusammenstellen können, bei denen Krämpfe aufgetreten waren; *Finlayson* schliesst einen eigenen Fall an; dann brachte *G. W. Jacoby* drei Fälle dieser sogenannten Epilepsia diabetica, die also eine ganz besondere Seltenheit darstellt. 2. Könnte Diabetes respective Glykosurie auftreten als Folge von epileptischen Anfällen; dafür fehlt aber jeder Anhaltspunkt. *Ebstein* selbst, sowie *M. Huppert* konnten trotz sehr häufiger Untersuchungen eine solche Glykosurie niemals antreffen. Ebensowenig war bei den seltenen Fällen (1 von *Griesinger, Bouclureaux*), wo bei einem Epileptiker Diabetes auftrat, ein Causalitätsverhältniss zu construiren. 3. Möglichkeit: es könnten Diabetes und Epilepsie nebeneinander, doch unabhängig, bedingt von der gleichen

Krankheitsursache entstehen. Nun sagt aber *Ebstein:* »Es muss als geradezu auffallend erscheinen, dass, obwohl erwiesenermassen bei Familien mit neuropathischer Belastung abwechselnd bei verschiedenen Gliedern und Geschlechtern derselben schwere Psychosen, Diabetes mellitus und Epilepsie häufig genug vorkommen, das gleichzeitige Auftreten der letztgenannten beiden Krankheiten sehr selten zu sein scheint«. *Ebstein* bringt einen solchen Fall, dessen Beweiskraft leider dadurch eingeschränkt wird, dass sowohl der Diabetes als die epileptischen Anfälle nur anamnestisch erhoben wurden. — Es wäre, als Specialfall z. B. möglich, dass Erkrankungen des Gehirnes nebeneinander Diabetes und Epilepsie erzeugen. Hieher scheint ein Fall von *Lépine* und *Blanc* zu gehören: Hemiplegie, Aphasie, epileptiforme Anfälle, daneben Glykosurie. *Ebstein* bringt drei solcher Fälle von intermittirender Glykosurie bei Herderkrankung des Gehirnes mit Anfällen corticalen Charakters. Da scheint es thatsächlich, als ob eine schwere Hirnaffection zwei sonst unverträgliche Krankheitssymptome auslöst.

Denn dass Patienten mit epileptischen Anfällen durchaus keine Neigung zu alimentärer Glykosurie zeigen, ergibt sich aus den neueren Arbeiten über alimentäre Glykosurie bei Epileptikern; dass diese Patienten durchwegs hochliegende Ass.-Grenzen haben, lehrt übereinstimmend unsere freilich kleine Zahl schwerer Epileptiker. *Van Oordt* verabreichte 18 Fällen von genuiner Epilepsie je 143 *g* käuflicher Dextrose am Anfalls- oder dem darauffolgenden Tage und fand trotz oft mehrmaliger Untersuchung kein einziges Mal Glykosurie. — Ebenso erging es *Geelvink* bei einer Anzahl von Fällen traumatischer Epilepsie. — *Laudenheimer* sah unter 1250 Geisteskranken 30 Fälle mit alimentärer Glykosurie, darunter keinen einzigen Epileptiker. — Endlich untersuchte noch *Arndt* 13 Fälle von Epilepsie, vier Männer, neun Frauen, gleichfalls mit durchwegs negativem Ergebniss. Dieser erfreulichen Uebereinstimmung schliesst sich unsere Untersuchungsreihe vollkommen an, nur dass wir noch im Stande sind, concrete Zahlen für jeden einzelnen Fall, sowie relative Unterschiede anzugeben.

Beobachtung LVIII.

Franz R., 30 Jahre alt, Magazinsarbeiter. Ankunft 12. Februar 1889.

Vater des Patienten war Potator, zwei Schwestern sowie der Kranke selbst litten an Fraisen. Potus, Lues, Schädeltrauma werden in Abrede gestellt. Im Jahre 1875 drei Stunden nach einem heftigen Schreck trat ein leichter Schwindelanfall auf; Patient wurde blass, machte unwillkürliche Schluckbewegungen durch eine Minute, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Am selben Tage noch wiederholten sich diese Anfälle

15—20 mal; nach einmonatlicher Pause folgten sie dann in verschiedenen Intervallen. Im Jahre 1877 begannen schwere convulsive Anfälle, durchschnittlich alle sechs Wochen. Im Jahre 1885 trat zum erstenmale eine kurzdauernde postepileptische Geistesstörung auf. Später wird der ganze Bewusstseinsinhalt des Kranken wahnhaft verfälscht. Nach gehäuften Anfällen treten übersinnliche Delirien auf; Patient sieht den Himmel offen, verkehrt mit Gott, ist dabei völlig unzugänglich und häufig sehr gewaltthätig. In der Zwischenzeit predigt er Busse, verkündet das kommende Gericht. Dabei spielen Parästhesien die er wahnhaft deutet, als eine Prüfung, die der Herr über ihn verhängt, eine grosse Rolle.

1. Februar 1900. Körpergewicht 63·5 *kg*.

13. Februar. Versuch 169.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 125 *g* Dextrose.

400 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

19. Februar. Versuch 170.

Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

620 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·004, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·020, F —, A —.

24. Februar. Versuch 171.

Darreichung von 275 *g* Dextrose.

550 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·010, F ?, A —, P 0%.

1. März. Gewicht 63 *kg*.

3. März. Patient hatte drei Anfälle, nachher verwirrt.

2. April. Nachts wiederum drei Anfälle; Patient bleibt zu Bett und versichert, Gott sei bei ihm.

8. April. Nach neuerlichen Anfällen delirant.

15. April. Wieder vollkommen ruhig.

24. April. Versuch 172.

Darreichung von 350 *g* Dextrose.

830 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·007, F ?, A ?, P 0·1%.

Der Zustand des Patienten besteht unverändert fort.

Ein schwerer Epileptiker, der Traubenzucker nicht nur aussergewöhnlich gut assimilirte, sondern ihn auch vertrug, so dass wir hier bis zu einer Dosis von 350 *g* gelangen konnten, während wir bei so vielen anderen Kranken gezwungen waren, die Versuche schon früher zu unterbrechen. Die Ass.-Grenze war aber auch damit noch nicht erreicht; wir dürfen sie wohl bei mindestens $400 : 63 = 6·3$ suchen.

Beobachtung LIX.

Josef L., 25 Jahre alt, Comptoirist. Ankunft 19. Februar 1893.

Patient hatte als einjähriges Kind durch sechs Wochen starke Fraisen, war bis zum 14. Jahre sehr schwächlich, vielfach kränklich, sehr blutarm. In der Schule lernte er jedoch gut. Im Alter von 19 Jahren liess sich Patient in Lustgas-Narcose auf einmal 16 Zähne und Wurzeln

ziehen; bald darauf kam ein epileptischer Anfall. Seither nehmen die Anfälle an Häufigkeit zu und ein postepileptisches, übersinnliches Delirium gab Veranlassung zur Einbringung des Kranken. Körpergewicht 58 *kg*.

In der Anstalt zahlreiche, kurze, typische, epileptische Anfälle. Im geselligen Umgang zurückgezogen, sehr empfindlich, eigenwillig, dabei stark abgeschwächt. Auf dem Wege weit hergeholter Beziehungen producirt er Grössenideen. Nach den Anfällen stark verwirrt, sehr gewaltthätig. In den folgenden Jahren wird Patient immer unverständlicher, geheimnissvoller.

1. Jänner 1900. Körpergewicht 61 *kg*.

4. Februar. Nach einigen Anfällen verworren, muss isolirt werden.

14. Februar. Ruhig, geordnet, kommt aus der Zelle.

23. Februar. Versuch 173.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

800 cm^3 Harn, blassgelb, 1·008, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht, 1·019, F —, A —.

13. März. Nach Anfällen neuerlich erregt, verworren, schlaflos, isolirt.

20. März. Wieder vollkommen ruhig, wenn auch noch reizbar.

16. April. Anfälle; dasselbe Verhalten.

24. April. Versuch 174.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

175 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·022, F +, A +, P 0·3%.

Patient auch im Folgenden ganz unverändert, bleibt unter Beobachtung.

In diesem Falle chronisch-epileptischer Geistesstörung steht die Ass.-Grenze bei $217 : 61 = 3·6$.

Beobachtung LX.

August R., 30 Jahre alt, Magazineur. Ankunft 16. August 1898.

Patient, ein aussereheliches Kind, war stets gesund, trank mässig Bier und Wein. Seine vier Kinder starben alle unter Fraisen. Angeblich nach einem heftigen Schreck stellten sich bei ihm Schwindelanfälle ein, bis im Jänner 1896 der erste convulsive Anfall erfolgte, mit vom Magen ausgehender Aura. Am 7. April 1898 sieben Anfälle; Nachts darauf delirirte er, musste in die Anstalt gebracht werden. Daselbst zeigt sich eine namhafte geistige Abschwächung; die Anfälle werden seltener. Ein Versuch, den Patienten gegen Revers zu entlassen, misslingt, da der Kranke jetzt dauernd an Wahnideen persecutorischen Charakters festhält.

Während des Jahres 1899 hat Patient häufige Anfälle; er äussert in ermüdend eintöniger Weise immer dieselben Wahnideen und zeigt hochgradige Gedächtnisstörung, namentlich für Ereignisse der Jüngstvergangenheit.

1. Jänner 1900. Körpergewicht 58·5 *kg*.

1. Februar. Gewicht 56·5 *kg*.

20. Februar. Versuch 175.

Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

500 cm^3 Harn, blassgelb, 1·009, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·018, F —, A —.

1. März. Gewicht 55·5 *kg*.

Versuch 176.

Darreichung von 250 *g* Dextrose.

480 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%.

12. März. Versuch 177.

Darreichung von 275 *g* Dextrose

500 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·016, F +, A +, P 0·2%.

Der Gesammtzustand bleibt im Folgenden unverändert, Patient steht noch unter Beobachtung.

Ein dem vorigen analoger Fall, dessen Ass.-Grenze bei 275 : 55·5 = 5·0 steht.

Beobachtung LXI.

Karl B., 29 Jahre alt, Schuhmachergehilfe. Ankunft 2. Februar 1899.

Vater des Patienten war mässiger Potator; der Kranke selbst litt als Kind an Fraisen und englischer Krankheit. Er soll gut gelernt haben bis zu seinem 14. Lebensjahre, wo im Anschlusse an ein Schädeltrauma, das von Bewusstlosigkeit gefolgt war, convulsive Anfälle auftraten. Dieselben, anfangs sehr selten und nur des Nachts beobachtet, wurden, wohl unter dem Einflusse eines ziemlich reichlichen Alkoholgenusses, häufiger und führten endlich zu geistigen Störungen. Intervallär in einem Zustande ausgesprochenen Schwachsinnes wird der Kranke eingebracht.

Bei uns hat Patient seltene, aber classische Anfälle ohne postepileptisches Delirium. Erst am

19. August haben wir Gelegenheit, ein solches zu beobachten. Der Kranke ist verwirrt, glaubt sich im Himmel, hallucinirt göttliche Personen. Dabei ist die Stimmung des Patienten weinerlich, es kommt sehr leicht zu Thränenausbrüchen. Dieser Zustand klingt bis Anfang September allmälig ab.

Ein ähnlicher Zustand mit noch stärker hervortretender Depression, spielte sich zu Beginn des Jahres 1900 ab. Der Kranke ist sehr ängstlich, bittet, man solle ihn nicht verbrennen, äussert absurde Selbstanklagen.

16. Jänner. Patient wieder klar, ziemlich geordnet, erinnert sich nur mangelhaft an den Inhalt des eben überstandenen Deliriums.

Versuch 178.

Harn, blass, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

800 cm^3 Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0%

18. Jänner. Versuch 179.

Harn, wasserhell, 1·002, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

330 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

20. Jänner. Versuch 180.

Harn, wasserhell, 1·003, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

400 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

26. Jänner. Nachts zwei Anfälle; keine psychische Störung.

6. Februar. Versuch 181.

Harn, wasserhell, 1·002, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

1150 *cm*³ Harn, blass, 1·004, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·020, F —, A —.

8. Februar. Versuch 182.

Harn, blass, 1·003, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

800 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%.

15. Februar. Versuch 183.

Harn, blassgelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 225 *g* Dextrose.

Ein nicht näher zu bestimmendes Quantum Dextrose ging durch Erbrechen für den Versuch verloren; nichtsdestoweniger wurde der Harn gesammelt. Wir erhielten bis 1 Uhr 560 *cm*³, bernsteingelb, 1·009, F ?, A ?, P 0·1%. Am

1. März treten zwei epileptische Anfälle auf, und am

3. März wird der letzte verunglückte Versuch wiederholt. Neuerlich

Darreichung von 225 *g* Dextrose.

192 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·020, F +, A +, P 0·4%.

Der Patient macht in den folgenden Tagen wieder ein postepileptisches Delirium durch, das den früheren ähnelt. Zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit befindet sich der Kranke noch in unserer Beobachtung; es ist weder körperlich, noch psychisch ein neues Moment zu Tage getreten.

Ein Epileptiker, dessen Geistesstörung stets unter dem Bilde einer schweren Depression verläuft. Seine Ass.-Grenze steht bei 212·5 : 65·3 = 3·2. Da dieser Patient als einer der ersten zu den Versuchen kam, sind wir hier noch allmählich von den kleinsten Zuckerdosen an aufgestiegen, während wir später gleich immer mit höheren Dosen begannen.

Beobachtung LXII.

Thomas D., 35 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Ankunft 16. December 1899.

Patient leidet an epileptischen Anfällen, die nach einer Misshandlung während seiner Militärdienstzeit aufgetreten sein sollen. Dieselben kamen anfangs nur Nachts, durch schreckhafte Träume eingeleitet, später auch des Tages. Es besteht ziemliche Reizbarkeit, die den unmittelbaren Anlass zu seiner Internirung bietet.

Bei uns seltene, aber classisch convulsive Anfälle mit kurz nachdauernder Bewusstlosigkeit. Keine Verwirrtheitszustände; nur ausgesprochene epileptische Charakterveränderung. Patient ist überaus unverträglich, kann nur auf der unruhigen Abtheilung gehalten werden.

23. Jänner 1900. Versuch 184.
Harn, hochgestellt, 1·031, F ?, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
130 *cm*³ Harn, dunkelbraun, 1·031, F —, A —, P 0%.

25. Jänner. Versuch 185.
Harn, gelbbraun, 1·030, F ?, A —, P 0%.
Darreichung von 150 *g* Dextrose.
125 *cm*³ Harn, dunkelgelb, 1·027, F ?, A —, P 0%.

27. Jänner. Versuch 186.
Harn, gelbbraun, 1·026, F —, A —, P 0%
Darreichung von 175 *g* Dextrose.
120 *cm*³ Harn, dunkelgelb, 1·025, F —, A —, P 0%.
3. Februar. Nachts ein Anfall.
5. Februar. Gesteigerte Reizbarkeit.

9. Februar. Versuch 187.
Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 175 *g* Dextrose. [1]
380 *cm*³ Harn, braungelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

15. Februar. Versuch 188.
Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 225 *g* Dextrose.
230 *cm*³ Harn, braungelb, 1·024, F ?, A ?, P 0·1%.

19. Februar. Versuch 189.
Harn, bernsteingelb, 1·026, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 275 *g* Dextrose.
170 *cm*³ Harn, braungelb, 1·029, F +, A +, P 0·3%.

27. Februar. Versuch 190.
Harn, bernsteingelb, 1·025, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 250 *g* Dextrose.
172 *cm*³ Harn, braungelb, 1·028, F +, A +, P 0·2%.
2. März. Gewicht 69 *kg*.
Im Folgenden ganz unverändert, zeitweise convulsive Anfälle. Am 28. Juni wird Patient in die heimatliche Irrenanstalt transferirt.

Bei diesem Patienten, der zwar keine eigentliche Geistesstörung, wohl aber eine sehr ausgesprochene epileptische Charakterveränderung darbot, steht die Ass.-Grenze bei 250 : 69 = 3·6.

Beobachtung LXIII.

Karoline H., 16 Jahre alt, Ankunft 6. Jänner 1900.

Patientin kam durch protrahirten Geburtsact zur Welt, hatte als Kind keine Fraisen. Im Alter von zwei Jahren Schlag auf den Kopf mit nachfolgender Bewusstlosigkeit; auch später wiederholt Sturz auf den Kopf. Entwicklung des Kindes etwas verspätet. Ende 1894 öfters Ohnmachtsanfälle. Anfang 1895 der erste Krampfanfall, der sich im Folgenden in

---

[1] Es wurden verschiedene Präparate vergleichsweise versucht.

kurzen Intervallen (alle drei bis vier Tage) wiederholt. Hochgradigste Aufregungszustände veranlassten schon im Jahre 1896 ihre Aufnahme in die Irrenanstalt. Dort fiel namentlich ihre »moral insanity« auf. Patientin war durchaus undisciplinirbar, verlogen und boshaft. In die Versorgung entlassen, erweist sich Patientin als nicht haltbar, sie kommt neuerlich bei uns zur Aufnahme.

Hier bietet die Patientin keine Stigmata hysteriae, hat in kurzen Intervallen typische convulsive Anfälle, nach denen sie kurze Zeit benommen ist, ohne eigentliches postepileptisches Delirium. Die pathologische Lügenhaftigkeit andauernd. Patientin sucht Conflicte und stellt sich dann immer als die Unschuldige und Harmlose hin.

1. October. Körpergewicht 59 *kg*.

17. October. Versuch 191.

Harn, blass, 1·014, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

820 cm^3 Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0%.

20. October. Versuch 192.

Harn, blass, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

300 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

25. October. Versuch 193.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

222 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·023, F +, A +, P 0·3%.

1. November. Körpergewicht 60·5 *kg*. Im Folgenden ganz unverändert. Patientin bleibt unter Beobachtung.

Ein classisches Zustandsbild von »moral insanity«, complicirt durch epileptische Anfälle. Die Ass.-Grenze steht bei 267 : 60·25 = 4·4.

Beobachtung LXIV.

Karl T., 29 Jahre alt, Bürstenbindergehilfe. Ankunft 24. April 1900.

Patient erblich nicht belastet, hatte als Kind keine Fraisen; auch über Schädeltraumen ist nichts zu eruiren. Seit zwei Jahren bestehen Absencen epileptischen Charakters, gegen welche mit Erfolg eine Bromcur eingeleitet wurde. Als Patient die Bromdosis ziemlich brüsk heruntersetzte, trat — es war dies am 12. März 1900 — der erste classische convulsive Anfall auf; seither gehäufte Anfälle und seit dem 21. April ein postepileptisches Delirium. Alkoholgenuss wird mit Entschiedenheit in Abrede gestellt.

24. April. Auf der Höhe eines übersinnlichen Deliriums. Gewicht 75 *kg*.

26. April. Patient heute etwas ruhiger.

Versuch 194.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

144 cm^3 Harn, braun, 1·020, F —, A —, P 0%.

Nachmittags ist Patient wieder im Delirium.

30. April. Versuch 195.
Harn, bernsteingelb, 1·016, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
205 cm^3 Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
Am 2. Mai 1900 in eine andere Anstalt transferirt.

Ein Epileptiker, bei dem zur Zeit des Deliriums untersucht werden konnte; es war auch mit 200 *g* nicht möglich, der Ass.-Grenze nahe zu kommen. Sie lag wohl weit über 200 : 75 = 2·7.

Beobachtung LXV.

Cäcilie D., 39 Jahre alt, Hausirerin. Ankunft 9. August 1900.

Patientin leidet seit fünf Jahren an epileptischen Anfällen, die nach einem heftigen Schreck zum ersten Male aufgetreten sind. Auf Grund von postepileptischer Geistesstörung war sie schon wiederholt in Anstaltspflege. Alkoholconsum, dem die Patientin obliegt, steigert ihr Leiden, doch hat sie auch bei uns am

27. August zwei Anfälle. Am

9. September ein nicht convulsiver Anfall mit folgender Geistesstörung: Intervallär ist die Kranke enorm weitschweifig, sehr reizbar.

1. October. Körpergewicht 60·5 *kg*.

17. October. Versuch 196.
Harn, braungelb, 1·018, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
1100 cm^3 Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0%.

20. October. Versuch 197.
Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
700 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·009, F —, A —, P 0%.
1. November. Gewicht 60 *kg*.

10. November. Versuch 198.
Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 300 *g* Dextrose.
1140 cm^3 Harn, blassgelb, 1·008, F +, A +, P 0·2%.

Im Folgenden unverändert. Leichte Anfälle von Cholelithiasis, an welcher Patientin seit ihrem 15. Lebensjahre leidet, steigern sich in der letzten Zeit und die schliesslich continuirlichen Schmerzen veranlassen die Kranke, um eine chirurgische Behandlung anzusuchen. Bei der Operation findet sich ausser der Cholelithiasis und Cholecystitis ein Tumor des Pancreas, des Kopfes und Schweifes, wahrscheinlich Carcinom. Patientin bleibt unter Beobachtung.

Wir constatiren bei dieser Epileptica eine Ass.-Grenze von 300 : 60 = 5·0 und glauben, den Fall trotz der körperlichen Störungen als in unserem Sinne beweiskräftig anführen zu dürfen. Er würde sich jenen überwiegend zahlreichen Fällen der Literatur anschliessen, wo trotz einer Affection der Leber keine Verschlechterung der Zucker-Assimilation statthatte. Etwas auffallender ist es schon, dass auch die Störung in der

Pancreasfunction anscheinend gar nicht zum Ausdrucke kam. Da diese Functionsstörung sich nur als Herabsetzung der Ass.-Grenze hätte zeigen können, so dürfen wir behaupten, dass der hohe Werth der Ass.-Grenze $= 5{\cdot}0$ auf Rechnung der epileptischen Veranlagung zu setzen ist.

Die Zahl der Epileptiker, die wir zu unserer Untersuchung herangezogen haben, ist wohl keine grosse; dafür herrscht volle Uebereinstimmung in den Versuchsergebnissen, dahingehend, dass Glykosurie nach 100*g* Dextrose nie auftrat. Wir fanden für die Ass.-Grenzen in sieben vollständigen Beobachtungen Werthe, die zwischen 3·2 und 6·3 schwankten, im Mittel 4·4. Unseren niedersten Werth sahen wir bei einem Falle, bei welchem die Stimmung vorwiegend deprimirt war, die Geistesstörung melancholische Züge trug: eine Erfahrung, die schon ihr Analogon gefunden hat. Besonders hervorheben möchte ich, dass fast alle unsere Epileptiker schwere Schädelverletzungen erlitten hatten, deren Narben noch an sich trugen, und dass trotzdem die Ass.-Grenzen hoch lagen. Auch der eine Fall, welcher postparoxysmell zur Untersuchung kam, verhielt sich nicht anders. Dementsprechend haben wir kein einziges Mal, auch nicht in der Zeit nach den Anfällen, spontane Glykosurie gefunden.

Wie liesse sich nun diese Hochlage der Ass.-Grenze bei Epileptikern erklären? Eine chemisch-physikalische Deutung ist wohl unmöglich; wir glauben eine Besonderheit verzeichnen zu können, die uns einen Gegensatz der epileptischen und der diabetischen Veranlagung enthüllt. Die Epilepsie ist ganz besonders die Erkrankung einer degenerirenden Descendenz; da wir auch bei der Idiotie eine hochliegende Ass.-Grenze gefunden haben, da wir desgleichen sehen werden, bei unseren Säufern, die man ganz speciell als Degenerirte bezeichnen muss, so hätten wir hier ein gemeinsames Zeichen, das allen diesen Veranlagungen eigen wäre. Dasselbe kommt auch jenem Ausnahmsfalle zu (Beobachtung XLIV), den wir in das vorige Capitel einreihten, obwohl er ebensogut hieher gehört. Ein Epileptiker, mit einer durch Schädeltrauma erworbenen Degeneration, der später an Paralyse erkrankt. Seiner hohen Ass.-Grenze vermag auch die langjährige Paralyse nichts anzuhaben.

Alkoholismus.

Aus praktischen Gründen fassen wir hier eine grosse Gruppe von Kranken zusammen, die nichts weiter gemeinsam haben als die directe oder indirecte Alkoholvergiftung. Wir selbst sehen unter den Patienten unserer Klinik kaum je die psychischen Störungen der acuten Alkohol-Intoxication, in der Regel nur Krankheitsbilder, die

auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstehen. Insoferne aber zur Deutung der Glykosurie bei den Alkoholpsychosen doch auf das gemeinsame ätiologische Moment zurückgegriffen werden muss, sind im historischen Ueberblick über die bisherigen Beobachtungen und Erklärungen, in Anlehnung an die Literatur, die acute Alkoholintoxication, selbst Alkoholiker ohne alle psychische Symptome herangezogen worden.

Als erster Autor auf diesem Gebiete wäre wohl *Sauvage* zu nennen, der angab, dass nach reichlichem Genusse süsser alkoholischer Getränke zuweilen Zucker in dem darauffolgend entleerten Urin sich finde. — *Bumm* sah dann Dextrose in grösseren Mengen, schätzungsweise 2—3%, in dem Harne eines Deliranten. Die Glykosurie, hier als spontane oder Glykosurie e nutrimentis, erschien intermittirend, insofern als der Urin am ersten Tage Zucker enthielt, am darauffolgenden nicht. Am dritten Tage war wieder Zucker nachweisbar, am vierten trat Exitus letalis ein. Trotz eigens darauf gerichteter Untersuchungen konnte in weiteren Fällen von Delirium alkoholicum Glykosurie nicht mehr beobachtet werden. — *Kratschmer* untersuchte durch längere Zeit den Harn von Personen, welche Bier in grösseren Mengen zu sich nahmen, und fand, dass dieser Urin ab und zu deutlich Zucker enthielt. Insbesondere war das in dem nahezu farblosen Harn von geringem specifischen Gewichte (1·005—1·008), welcher während des Biergenusses selbst zur Ausscheidung gelangt, der Fall. *Kratschmer* betont das individuelle Moment dieser Erscheinung, indem er bei einigen Personen regelmässig Zucker auftreten sah, bei anderen nicht; auf eine Erklärung lässt sich der Autor nicht ein. — *Moritz* konnte bei der Mehrzahl der Theilnehmer eines Sectgelages, wo gleichzeitig Süssigkeiten in grosser Menge genossen wurden, Zucker im Urin nachweisen. — *v. Jaksch* fand im Harn von Deliranten auch ohne vorausgegangene Zuckerzufuhr nicht gerade selten Dextrose. — Die Dissertationen von *Bessler* und *Liévin* enthalten gleichfalls hieher gehörige Angaben. Ersterer sah Glykosurie bei fettleibigen Potatoren; letzterer stellte eine grössere Reihe von Versuchen auf alimentäre Glykosurie an und fand nach Verabreichung von je 150 *g* käuflichen, rohen Traubenzuckers, dass die Probe bei den als Alkoholiker zu betrachtenden Gesunden in 80%, bei den Nicht-Alkoholikern in 25% der Fälle positiv ausfiel.

v. Strümpell sah alimentäre Glykosurie nach Darreichung von 100—150 *g* Zucker besonders oft bei habituell starken Biertrinkern. Bei solchen Personen komme es zu einer Abschwächung der zuckerzersetzenden Kraft des Körpers, so dass schon die Zufuhr von 100 *g*, 75 *g*, oder gar schon von 50 *g* Dextrose zu vorübergehender Glykosurie führe. Auch spontane Glykosurie trete in einzelnen Fällen nach

reichlichem Biergenusse auf, aber nur dann, wenn das Bier verhältnissmässig rasch, in Mengen von 1·5 bis 2 *l* getrunken werde. Doch komme Glykosurie keineswegs bei allen starken Biertrinkern vor, es spielen hier individuelle Verhältnisse eine ebenso grosse Rolle, wie bei allen sonstigen Folgeerscheinungen chronischer Intoxication. Zur Erklärung der von ihm beobachteten Glykosurie weist *Strümpell* auf die anhaltende, überreichliche Zufuhr gelöster Kohlehydrate im genossenen Biere hin, wo nicht selten 250 bis 500 *g* Kohlehydrate neben 150 bis 300 *g* Alkohol eingeführt werden. Durch Ueberanstrengung, stärkste Inanspruchnahme der Zuckerassimilationsfähigkeit des Körpers, durch gleichzeitig toxische Schädigung derselben Function komme es nun auf Grund der momentanen oder angeborenen Disposition zur Glykosurie.

Von den wohl nicht ernst zu nehmenden Berechnungen *Rosenberg's* [1]) will ich hier absehen. — *Krehl* beschäftigte sich mit der nach Biergenuss auftretenden Glykosurie. Von vier jugendlichen Brauern, die zum Frühstück Lagerbier tranken, schied einer Dextrose in seinem Harne aus. Von 57 Studenten zeigten unter gleichen Verhältnissen vier (= 7%) deutliche, zum Theile sogar starke Zuckerausscheidung· Nach Genuss schweren Export- oder Bockbieres hatten von 14 jungen Männern fünf (= 36%), von 25 anderen, welche leichtes Bier tranken, keiner Zucker im Harn. Aus einer Gesellschaft von 19 Personen, welche Abends einmal grosse Mengen Bieres zu sich nahmen, hatte nur einer (= 5%), von elf anderen, die verschiedene, auch schwere Biere tranken, ebenfalls nur einer Zucker im Harn. *Krehl* betont die Wichtigkeit der Individualität, den Einfluss des nüchternen Magens für das Zustandekommen dieser Glykosurie, deren wirkliches Auftreten er dann auf Rechnung der Wirkung »gewisser Stoffe«, vielleicht der Mitbetheiligung innerer Organe, des Darmes, der Leber etc., setzt.

Die erste grössere und systematische Untersuchung auf alimentäre Glykosurie stammt von *Arndt*. Dieser verabreichte 50 Alkoholikern, fast ausschliesslich Schnapssäufern, Früh nüchtern je 100 *g* Dextrose. Er unterscheidet mehrere Gruppen: erstens 10 Trinker, welche längere Zeit der Einwirkung des Alkohols durch ihre Internirung entzogen waren. Von diesen zeigte nur einer positiven Ausfall der Prüfung auf

[1]) Dieser Autor nimmt zehn eigene Fälle von Alkoholismus mit negativem Ausfalle der Prüfung auf alimentäre Glykosurie und acht Patienten eines anderen Forschers (*Goldschmidt*), darunter zwei positive, zusammen und rechnet daraus: alimentäre Glykosurie in 11%. Noch überzeugender ist seine Statistik bezüglich des Delirium tremens. Zwei eigene Fälle mit positivem Ausfalle der Prüfung auf alimentäre Glykosurie ein Casus von *Goldschmidt*, negativ, macht: alimentäre Glykosurie in 66% der Fälle(!).

alimentäre Glykosurie und dieser Patient hatte früher mit Blei zu thun gehabt. Zweitens 13 Kranke, welche erst seit kürzerer Zeit (7—17 Tage) in der Anstalt sind. Einige kamen angetrunken zur Aufnahme, andere im Delirium, doch waren seit Ablauf dieses mindestens zehn Tage verstrichen. Unter diesen 13 Schnapssäufern zeigten zwei einen positiven Ausfall der Prüfung auf alimentäre Glykosurie. Drittens 5 in mehr weniger trunkenem Zustande zur Aufnahme gelangte Säufer. Von diesen hatten vier am ersten oder zweiten Tage alimentäre Glykosurie, einer auch spontan Spuren von Zucker (?) in seinem Harn. Die Gruppe IV umfasst zwölf Fälle von Delirium alkoholicum; bei sechs derselben fiel die Prüfung auf alimentäre Glykosurie positiv aus, zwei dieser Fälle hatten auch spontan Spuren von Zucker in ihrem Urin. Vier ausgeprägte Fälle von Delirium, bei welchen der Versuch negativ ausfiel [1]), unterschieden sich nach *Arndt* in nichts von den positiven Fällen.

Was die zeitlichen Verhältnisse dieser Glykosurie betrifft, so erscheint mir, namentlich im Hinblick auf die Ergebnisse unserer eigenen Versuche die Constatirung *Arndt's* bemerkenswerth, dass er bei einigen Kranken im Höhestadium des Deliriums keinen Zucker nach Dextrose-Einfuhr fand, während andere Kranke, die erst im abklingenden Delirium zum Versuche kamen, Zucker ausschieden. In zwei Fällen war es gelungen, während des Deliriums alimentäre Glykosurie hervorzurufen; als der Versuch mehrere Tage nach dem Ablaufe der Psychose wiederholt wurde, fiel er negativ aus. In einem anderen Falle, wo die Glykosurie lange nachdauerte, bestand gleichzeitig Fettsucht, doch wurde in den Versuchen zur Zeit des Deliriums viel mehr Zucker ausgeschieden, als später. Eine spontane Ausscheidung von Zucker in den auf die Versuche folgenden Tagen erklärt *Arndt* mit Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit des Körpers durch die grosse Dosis des Versuches; wir glauben dem widersprechen zu können. — Endlich wurden noch drei chronische Alkoholiker geprüft, die sich zufälligerweise einen Rausch angetrunken hatten. Alle drei zeigten alimentäre Glykosurie, einer hatte auch spontan Spuren von Zucker im Harn. Die später wiederholte Prüfung auf alimentäre Glykosurie ergab bei zweien ein negatives, beim dritten ein fragliches Resultat. *Arndt* resumirt: Während bei 23 nicht unter dem unmittelbaren Einflusse einer acuten Alkohol-Intoxication stehenden Kranken nur drei (= 13%) eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker erkennen liessen, konnte man unter

[1]) Bei einem dieser Kranken war allerdings Trommer und Nylander +. nur die Gährungsprobe —.

20 Fällen mit acuter Alkohol-Intoxication (acht Betrunkenen und zwölf Deliranten) 13mal (d. i. in 65%) alimentäre Glykosurie constatiren.

Schliesslich weist *Arndt* darauf hin, dass bei Deliranten auch ohne vorausgegangene Zuckerzufuhr nicht gerade selten Dextrose im Harn sich findet, und dass weder in Lehrbüchern, noch in Specialschriften, die sich mit dem Urin von Deliranten beschäftigen, etwas über diese Thatsache verzeichnet sei. Unter 15 Deliranten hatten sieben spontane Glykosurie, ohne dass irgend ein Medicament verabreicht worden wäre. Nur in einem Falle bestand nebenbei Pneumonie. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers war manchmal recht beträchtlich (1—3%), manchmal nur in einzelnen Portionen des Harns vorhanden, während der ganzen Dauer des Deliriums, oft noch einige Tage darüber hinaus. Bald darauf fiel auch die Prüfung auf alimentäre Glykosurie negativ aus. *Arndt*, der aus seinen Versuchen den Eindruck gewinnt, dass die verschiedenen Formen der Glykosurie in naher Beziehung stehen, sich in bestimmter Weise ablösen, erklärt diese Stoffwechselstörung bei seinen Fällen einfach durch die acute toxische Wirkung des Alkohols. »Von der Stärke der Intoxication, der Widerstandsfähigkeit des Individuums und wahrscheinlich von noch mehr Factoren« hänge dann die Intensität und die Dauer der Neigung zu Glykosurie ab.

Auch *H. Strauss* bringt eine grössere Untersuchungsreihe. Er verabreichte den Leuten je 100 *g* Dextrose. Unter 41 Fällen von chronischem Alkoholismus, welche zur Zeit der Untersuchung keine Exacerbation des Zustandes zeigten (auch fettleibige Säufer sind hier nicht mitgerechnet), fiel nur 3mal (= 7·3%) die Prüfung positiv, 38mal (= 92·7%) negativ aus. Unter 20 Fällen von ausgeprägtem oder abortivem Delirium war bei 14 (= 70%) ein positives, bei sechs (= 30%) ein negatives Ergebniss der Probe auf alimentäre Glykosurie zu verzeichnen. Sechs dieser Deliranten wurden nach Ablauf des Delirs dem Versuche auf alimentäre Glykosurie unterzogen; nur einer von ihnen lieferte ein positives Resultat, und dieser eine war fettsüchtig. Drei chronische Alkoholiker boten im Zustande schwerer Betrunkenheit, welche ohne delirante Erscheinungen verlief, ein positives, nach Verschwinden des Rausches sämmtlich ein negatives Untersuchungsergebniss. Aus diesen Befunden schliesst *Strauss*, dass die chronische Alkohol-Intoxication nur in relativ geringfügigem Grade, hingegen die acute, sowie das Delirium tremens in relativ hohem Grade zur alimentären Glykosurie disponiren; dass spontane Glykosurie auftreten kann, wenn die Bedingungen für eine acute Intoxication mit Alkohol gegeben sind und gleichzeitig grössere Mengen eines rasch

der Resorption anheimfallenden Kohlehydrates zugeführt werden. *Strauss* betont schliesslich den auffallenden Gegensatz seiner Alkoholiker gegenüber den Biertrinkern *Strümpell's*. *Strauss* sah bei 58 habituellen Schnapstrinkern nur 3 mal ($=5{\cdot}2\%$) alimentäre Glykosurie. Dies würde dafür sprechen, dass die dauernde Ueberfüllung des Organismus mit gelösten Kohlehydraten beim habituellen Biertrinker für die Herabsetzung der Ass.-Grenze eine grössere Bedeutung besitzt, als die durch den Alkohol erzeugte Giftwirkung.

Laudenheimer sah unter seinen 1250 Geisteskranken 30 Fälle von spontaner Glykosurie. Neben anderen Psychosen, die vielleicht durch Alkoholismus complicirt waren, ist hier ein Fall von alkoholischem Verfolgungswahn verzeichnet. Von 29 Deliranten, deren Urin während der Dauer des Deliriums täglich mit der Gährungsprobe untersucht wurde, schieden sieben im Harn Zucker aus. Derselbe trat hier mehrere Tage nach Ausbruch der Erkrankung in Mengen bis zu 1% auf, um spätestens einen Tag nach dem kritischen Abfalle des Deliriums wieder zu verschwinden. So häufig wie *Arndt* (7 : 15) konnte *Laudenheimer* bei seinen Leipziger Deliranten diese spontane Glykosurie nicht sehen. Ob der beträchtliche Frequenz-Unterschied vom Zufalle oder von localen Verhältnissen z. B. von verschiedener Zusammensetzung des alkoholischen Getränkes oder von Unterschieden der Krankenhausernährung abhänge, lässt *Laudenheimer* unentschieden.

Als eine einfache Alkohol-Vergiftungserscheinung, wie *Arndt* annimmt, ist die Glykosurie nach *Laudenheimer* nicht aufzufassen, denn erstens stellt das Delirium keine Alkohol-Intoxication dar; ferner trat der Zucker in *Laudenheimer's* Fällen stets erst mehrere Tage nach Beginn des Deliriums auf, also zu einer Zeit, wo die acute Alkoholwirkung, selbst wenn eine solche vorhanden gewesen, nicht mehr bestehen konnte. Bei chronischen, nicht delirirenden Schnapstrinkern findet sich höchst selten alimentäre Glykosurie im Gegensatze zu Bier-Potatoren. Hingegen ist bei denselben Schnapstrinkern im Delirium ausserordentlich leicht und häufig (nach eigenen Versuchen in mehr als 50% bei Darreichung von 120—150 *g* Dextrose) alimentäre Glykosurie hervorzurufen — eine Eigenschaft dieser Patienten, die nach Ablauf des Deliriums wieder rasch verschwindet. Selbst bei den Deliranten, die während der Erkrankung spontane Glykosurie gezeigt hatten, war zwei Tage nach dem kritischen Schlafe auch durch Darreichung von 150 *g* Traubenzucker keine Glykosurie mehr hervorzurufen. *Laudenheimer* nimmt zur Erklärung dieser seiner Beobachtungen beim Delirium einen specifisch deliriösen Stoffwechselvorgang an, wie er auch der Albuminurie zugrunde liegen dürfte und sieht hierin eine

interessante Vervollständigung der Analogie des Deliriums mit den acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, mit denen es ja den typischkritischen Abfall des Processes, Blut- und Pulsbefund, Albuminurie und nun noch die Neigung zu Glykosurie gemeinsam hat.

Eine recht interessante und durch Versuche gestützte Erklärung der Glykosurie bei Trinkern gibt *Leo.* Dieser Autor liess eine 10%ige Traubenzuckerlösung bei Bruttemperatur oder auch bei 23° einige Tage vergähren. Hunde, die pro Kilogramm Thier 15 bis 40 cm^3 dieser Flüssigkeit soffen, wurden sofort glykosurisch, und die Zuckerausscheidung dauerte durch mehrere Tage an, ohne dass neue Gährungsflüssigkeit aufgenommen wurde. Diese Glykosurie trat auch ein, wenn man die vergohrene Flüssigkeit vor dem Genusse etwa eine Viertelstunde kochte, sowie wenn man die stark saure Reaction derselben neutralisirte. Es ist also weder der Alkohol, noch sind es die flüchtigen und die nichtflüchtigen Säuren, noch ein fermentartiger Körper, welcher die Glykosurie veranlasst, sondern Stoffwechselproducte der Hefezellen. Durch Verfütterung von Hefe selbst war Glykosurie nicht zu erzeugen; die betreffende toxische Substanz braucht also offenbar zu ihrer Entstehung eine Zeit, die länger ist, als dem Verweilen der Hefe im Darmcanale entspricht. Auch bei subcutaner Einverleibung der Gährflüssigkeit trat keine Glykosurie auf, woraus zu schliessen, dass Passage durch den Verdauungscanal nothwendig ist. *Leo* erklärt demnach die beim Menschen nach reichlichem Biergenusse auftretende Glykosurie durch toxische Producte der Hefezellen. — *Naunyn* führt diese Glykosurie auf die Zuckerüberschwemmung des Körpers und die gleichzeitig durch Wein oder Bier gesteigerte Diurese zurück.

In Uebereinstimmung mit früher citirten Autoren fand endlich noch *J. Strauss*, dass die Potatoren, so lange sie unter der directen Einwirkung des Potatoriums stehen, in einem hohen Procentsatze zu alimentärer Glykosurie disponirt sind. Im Gegensatze hiezu vermisste *Strauss* bei 30 Säufern, welche sämmtlich Symptome des chronischen Alkoholismus wahrnehmen liessen, nach längere Zeit dauernder Abstinenz regelmässig eine Disposition zu alimentärer Glykosurie. Es handelte sich in seinen Fällen meist um Branntweintrinker, die neben Schnaps kleinere oder grössere Mengen von Bier oder Wein zu sich nahmen. In vier Fällen von Alkoholismus chronicus wurde unter der frischen Einwirkung des Potatoriums das Auftreten spontaner Glykosurie beobachtet. Bei keinem dieser Patienten konnten irgendwelche, auf das Bestehen eines Delirium tremens hinweisende Symptome gefunden werden, dagegen fehlte hier niemals die Complication mit dem Zustande der Betrunkenheit. 3mal handelte es sich um ephemere

Glykosurie, während in dem vierten Falle die Glykosurie unter einer gemischten, amylaceenreichen Diät drei bis vier Tage andauerte. Die Menge des pro die ausgeschiedenen Zuckers war stets nicht unerheblich, sie betrug in einem Falle 27·6 *g*, in den anderen 6·5, 6·0, respective 3·6 *g*. Bei Betrunkenen, deren Urin zunächst zuckerfrei gefunden wurde, konnte nur in einem Theil der Fälle durch 100 *g* Dextrose Glykosurie hervorgerufen werden.

Ein Alkohol-Epileptiker zeigte das paradoxe Verhalten, dass er nach Krampfanfällen zunächst nicht glykosurisch wurde, während er an den nachfolgenden Tagen unter der zwar nicht vollkommen unmittelbaren, aber doch noch frischen, durch Krampfanfälle nicht mehr complicirten Einwirkung des Potatoriums nach Verabreichung von 100 *g* Dextrose Glykosurie zeigte. »Man kann daran denken, dass in diesem Falle die vorangehenden Krampfattaquen durch Steigerung des Verbrauches an Kohlehydraten anfangs das Zustandekommen der alimentären Glykosurie verhinderten.« Die Thatsache wird noch durch eine zweite ähnliche Beobachtung bekräftigt; die Erklärung scheint uns hingegen so wenig plausibel, wie jene andere, wo *Strauss* die Neigung der Alkoholiker zu Glykosurie auf die vielen Erregungen des Nervensystems zurückführen will, denen die Potatoren ausgesetzt sein sollen. Es müsste wohl erst bewiesen werden — und das scheint uns nicht leicht — dass alle die Alkoholiker, welche zu Glykosurie neigen, mehr Erregungen ausgesetzt waren, als andere Menschen, und zweitens müsste ein regelmässiger Causalnexus zwischen Erregung des Nervensystems und Glykosurie erst festgestellt werden.

Wir traten nun an unsere Fälle heran, ohne ein fest vorgezeichnetes Programm; die Patienten mussten genommen werden, wie sie kamen; ausserdem war durch den Widerwillen, den viele dieser Kranken Süssigkeiten entgegenbringen, eine gewisse Beschränkung in der Zahl der Versuche gegeben. Wir haben nach den ersten Beobachtungen, die uns ziemlich überraschten, den Harn dieser Patienten täglich, oft mehrmals im Tage auf Zucker untersucht, nach Massgabe der Möglichkeit Versuche auf alimentäre Glykosurie eingeschaltet und hiebei Gesetzmässigkeiten gefunden, über die wir zusammenfassend berichten wollen, bevor wir die Versuchsprotokolle selbst vorlegen und bevor wir es unternehmen, dieselben mit den Angaben der Literatur in Einklang zu bringen. Es dürfte sich empfehlen, aus der Schaar der Säufer zunächst die scharf umschriebene Gruppe der Deliranten gesondert vorzuführen und dann erst die übrigen Alkoholiker folgen zu lassen. (Schluss folgt.)

(Aus dem Universitätslaboratorium für medicinische Chemie in Wien.)

Notiz über den Harn des menschlichen Fötus.

Von

Dr. Theodor Panzer,
Assistent.

Wenn auch mehrere Untersuchungen über den Harn des Neugeborenen, wie von *A. Martin, C. Ruge* und *R. Biedermann*[1]), von *Parrot* und *A. Robin*[2]), *Senator*[3]), *J. Krukenberg*[4]), *John Sjöquist*[5]) und *E. Mensi*[6]) angestellt wurden, so darf eine Untersuchung des in der Fötalperiode producirten und nicht mit Fruchtwasser gemengten Harnes immerhin noch einiges Interesse beanspruchen, zumal in der Literatur noch keine Angaben über die chemische Zusammensetzung solcher Harne sich vorzufinden scheinen.

Ein geeignetes Material, nämlich der Harn eines Neugeborenen mit atretischer Harnblase, wurde mir von Herrn Dr. *Stoerck,* Assistenten am Wiener pathologisch-anatomischen Institute, gütigst zur Verfügung gestellt, gleichwie mir von ihm aus dem zugehörigen Sectionsprotokolle folgender Auszug mitgetheilt wurde: »Am Thorax nichts Auffallendes. Das Abdomen mächtig aufgetrieben, seine Decke, sowie die der unteren Extremitäten ödematös. Der atretische Anus erscheint als seichtes Grübchen. Die äusseren Geschlechtstheile sind in Form eines kleinen stumpfen Höckers angedeutet.

Im Abdomen reichlich Hydrops ascites. Es fällt sofort die fast mannsfaustgrosse Harnblase auf, die den grössten Theil der Abdominal-

---

1) Centralblatt für das medicinische Wissen. 1875, Nr. 24.
2) Medicinisches Centralblatt. 1876, S. 412, und Archiv gen. 1876, S. 129.
3) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 25. Juli 1879.
4) Archiv für Gynäkologie. Bd. XXVI, S. 258.
5) Referat im Jahresberichte für Thierchemie. Bd. XXIII, S. 245.
6) Referat im Jahresberichte für Thierchemie. Bd. XXIV, S. 263.

höhle einnimmt. Sie enthält eine hellgelbe klare Flüssigkeit. Ihre Wand mächtig verdickt, Blasenhals, sowie Urethra fehlen, von ersterem auch keine Andeutung, ebenso fehlt die rechte Niere und der rechte Ureter vollkommen. Der linke Ureter beträchtlich erweitert, die linke Niere abnorm klein. Beide Nebennieren in gewöhnlicher Weise entwickelt, ebenso ihre Arterien, die Art. renal. dextr. fehlt.

Der unterste Dickdarmabschnitt durch schwarzgrünliche Inhaltsmassen beträchtlich erweitert. Er communicirt mittelst einer für die feinste Sonde eben durchgängigen Lücke mit dem Lumen der Harnblase, in welche er an ihrer Hinterseite in der Mittellinie einmündet. Nahe dem oberen Blasenpol gehen seitlich die Uterushörner ab, die ein wohlausgebildetes Fimbrienende zeigen. Die Ovarien in normaler Lage.

Die übrigen Abdominal-, wie auch die Brustorgane bieten nichts Abnormes.«

Die Untersuchung des 210 cm^3 betragenden Harnes führte zu folgenden Resultaten:

Der Harn ist von bernsteingelber Farbe, leicht getrübt, hat das specifische Gewicht 1·008 und reagirt auf empfindliches Lakmuspapier neutral.

Beim Stehen setzt sich eine geringe Menge eines Sedimentes ab, welches aus zahlreichen Plattenepithelzellen, oft noch in ganzen Epithelfetzen beisammen, Lymphkörperchen und aus stark lichtbrechenden Körnchen bestand. Die letzteren waren, wie die chemische Untersuchung lehrte, kohlensaures Calcium.

Auf Zusatz von einem Tropfen Essigsäure trübt sich der Harn schwach. Da die Menge des die Trübung verursachenden Körpers äusserst gering war, so konnte keine weitere Reaction mit denselben vorgenommen werden, welche seine chemische Natur auch nur annäherungsweise feststellen könnte.

Der Harn enthielt ferner Spuren von coagulirbarem Eiweiss, war frei von Zucker, Aceton und Indican.

Der Gesammtstickstoff (bestimmt nach *Kjeldahl*) betrug 0·98 *g* pro Liter Harn, der Harnstoffgehalt (bestimmt nach *Mörner* und *Sjöquist*) 0·36 *g* pro Liter, entsprechend 0·16 *g* Stickstoff, der Gehalt an Harnsäure (bestimmt nach *Salkowsky-Ludwig*) 0·21 *g* pro Liter, entsprechend 0·07 *g* Stickstoff. Kreatinin fehlt (der Harn mit Nitroprussidnatrium und Kalilauge versetzt, gibt keine Rothfärbung), dagegen fanden sich nennenswerthe Mengen von Allantoïn. Dasselbe wurde nämlich nach der Methode von *Meissner* durch Fällung mit Sublimat dargestellt und in farblosen, nadelförmigen Krystallen erhalten.

Diese Krystalle verbrannten auf dem Platinbleche vollkommen, waren stickstoffhältig, gaben keine Murexidreaction, hingegen die für Allontoïn charakteristischen Reactionen mit Silbernitrat und mit Mercurinitrat und reducirten beim Kochen *Fehling*'sche Lösung.

Ich will die mitgetheilten Resultate nur als einen casuistischen Beitrag betrachten und in eine Discussion derselben nicht eingehen: nur das Fehlen des Kreatinins in dem untersuchten Harne möchte ich ganz besonders hervorheben.

Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung.

Von

Prof. A. Pick
in Prag.

(Hiezu Tafel I.)

In meinen 1898 erschienenen Beiträgen habe ich des Breiteren den Nachweis zu liefern versucht, dass die als Agrammatismus bezeichnete Sprachstörung, nicht wie die Mehrzahl derjenigen, die sich damit befasst, behaupten, Folge einer durch Hirnaffection bedingten allgemeinen psychischen Schwäche, sondern dass dieselbe durch im linken Schläfelappen localisirte Herdaffection des Sprachgebietes zu Stande komme. Als einen neuen Beitrag zu dieser Frage möchte ich im Nachstehenden einen weiteren eigenen Fall mittheilen; derselbe kann allerdings bezüglich der Frage der Localisation nicht als ein reiner angesehen werden, wogegen er allerdings hinsichtlich der Bedeutung der Herdaffectionen im Sprachgebiete im Allgemeinen für die Entstehung des Agrammatismus wieder die Entscheidung in der von mir gegebenen Richtung unterstützt.

Am 6. Juni 1895 wird die Tagarbeitersfrau G. Karoline, 41 Jahre alt, verheiratet, in die Klinik aufgenommen; der Anamnese ist Folgendes zu entnehmen: Patientin angeblich hereditär nicht belastet, erlitt nach der letzten, neunten Entbindung einen Schlaganfall, an den sich Convulsionen anschlossen und der ausser Sprachstörung auch psychische Abnormitäten im Gefolge hatte; diese letzteren sollen in Abnahme der Intelligenz und in, von Zeit zu Zeit auftretenden, Erregungszuständen bestanden haben. In der Woche vor ihrer Einbringung trat abermals ein Zustand von Verwirrtheit mit Aufregung ein; sie warf zu Hause alles durcheinander, zerriss Kleider, Wäsche, Bettzeug, zog ihr Brautkleid an und setzte sich damit an das Treibrad.

Bei der Aufnahme zur Klinik ist Patientin ruhig, gibt unsichere Auskunft über ihre Krankheit, verwechselt die auch zeitlich mangelhaft localisirten Daten derselben; einmal erzählt sie, sie sei bei der Arbeit auf die rechte Seite gefallen, sei bald wieder aufgestanden,

habe aber durch eine Stunde nicht sprechen können, ein anderes Mal gibt sie an, vier Wochen sprachlos im Bette gelegen zu haben.

Die Verständigung ist eine recht schwierige, einmal wegen ihres Dialectes, dann wegen der Sprachstörung; diese ist eine complicirte; zunächst lässt sie einzelne Buchstaben oder Silben aus und setzt an deren Stelle ähnlich klingende; ausserdem macht ihr die Articulation gehäufter Consonanten entschiedene Schwierigkeit; statt Karoline sagt sie »Kaline«, anstatt gestorben »geschoben«, statt Flasche »Fasche«; beim spontanen Sprechen spricht sie meist nicht in zusammenhängenden Sätzen, sondern mehr mit einzelnen Schlagworten, eine Art Telegraphenstyl, z. B.: »furt-furt daheme-Kinder«; auf die Frage: Warum sie so böse war? »Ich ne, Mann, hemme, ne so was«, »So'n Mann, schrecklich«, »Bahne fahren«. Nicht minder deutlich tritt die Sprachstörung beim Lesen hervor; sie liest:

London, 16. April. Die Times melden aus Shangai, der Friedensvertrag mit Japan ist unterzeichnet. Die Bedingungen sind: Unabhängigkeit Koreas, Japan behält alle eroberten Plätze.	London 16. April. Die Timisch melden taus tangai der Friedensvertrag mit Japan ist unterzeichnet. Die Bedingungen sind: Unageliehzeit Koreas, Japan behält alle erobenen Pesse.

Das Nachsprechen zeigt die gleiche Störung.

Das Schreiben zeigt eine ähnliche Störung, ihren Namen schreibt sie »Koerolire Juliana Gubsch«, den Namen ihres Mannes »Franz« schreibt sie offenbar in Folge von Perseveration »Friesch« und ebenso auf die Frage, woher sie sei, statt des richtigen Ortes »Gubisch«. Aufgefordert, das Aufgeschriebene zu lesen, merkt sie ihren Irrthum und sagt: »Na, so was«; als man ihr sagt, sie möge nochmals »Olbersdorf« schreiben, setzt sie wieder »Gu« an, und sagt auf das »Gubusch« zeigend: »So ist's recht«. Gelegentlich tritt der Telegraphenstyl auch beim Spontan- und Dictatschreiben hervor. Dieses letztere weist die Störung in erhöhtem Masse auf: »Berlin ist eine Hauptstadt«, schreibt sie: »Gblin Ist Hause Sad«. »Ich bin im Zimmer Nr. 14«: »Ich bin him 14«. Bezeichnen gesehener Objecte erfolgt richtig, gelegentlich mittels Umschreibung; Verständniss des Gelesenen (sowohl Druck wie Schrift) und Gesprochenen intact; ebenso das Verständniss gehörter, gefühlter, gerochener und geschmeckter Objecte.

Der somatische Status ergibt: Pupillen frei, keine Differenz im Facialis, kein Tremor in dessen Gebiete, Zunge zeigt leichte Deviation nach links, keinen Tremor; Dynamometer rechts 18, links 20; beim Gehen fällt Patientin leicht auf den rechten Fuss auf; Sensibilität

bei grober Prüfung normal; Kniephänomen rechts beträchtlich stärker als links; kein Fussclonus.

Die Intelligenz der Kranken hat beträchtlich gelitten; sie weiss nicht, welches Jahr man schreibt, welcher Monat ist, bezüglich der Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik ist sie gar nicht orientirt: einfache Rechenexempel löst sie.

Probe der Spontanschrift sammt Uebersetzung, wie sie dann selbst den Brief liest:

Lieber Franz.
Lieber Orst. ...... Ernst.
Lieber Perta. .... Berta.
Lieber Fert. ...... Edmund.

Mir Herze Öst so sechr det Du Mich Soct. Ju mim sut Stin Haufen. Du bim. Du Emt. Im Hemd mich denn Junt. rint.
Lieber Franz.
Du Hause Faun.
Ib sehr.
Lieber Mim.

Mein Herz ist so sehr weit, ich härme mich so sehr; ja meine Strümpfe seien Leuten ich mich ärgere im Herzen; die Hemde, hab ich Hemden kriegt seinen Leuten.
Lieber Franz.
Zuhause fahren
Ich bitte sehr
Lieber Mann.

Die Kranke, die nach kurzem Aufenthalte die Klinik verlassen hatte, wird am 25. Februar 1896 neuerlich eingebracht; der Zustand ist wesentlich verschlimmert; die Sprache ist bedeutend schlechter, vielfach, wenn sie, ohne durch Fragen unterbrochen zu werden, spricht, unverständlich. Spontansprache: »A tol han Etel, ich ho mei Mutter, küstens jo die schlofen lange Betten Gans mitschlafen Mutter komm 'bet mit grod Druck (lacht) was denn es fehlt nischt mihr ich wusst sonst nischt schlafen fot, nit war net.«
Wie heissen Sie? »Gubisch Julius, dann Julie Karoline.«

Wie alt? »Vierz Jahre.«

Verheiratet? »Forte doch.«

Wie lange schon? »Zehn Jahre seins e dreiz Jahr.«

Wie viele Kinder? »Eis, es liebste Madel vor zwilf gor nischt, Vater drei aber Etel das letzte.«

Das Nachsprechen erfolgt noch ziemlich correct.

Lesen:

Der Reichskanzler Fürst Hohenlohe forderte die Versammlung

Die Kaiserlina Fürst Hohenloh fürste die Versammlung auf den

auf, dem Fürsten den gebührenden Dank der deutschen Nation zum Ausdruck zu bringen durch den Ruf	Fürsten den gebührenden Dank darbringen durch den Reich .....

Spontanschreiben:

Ihren Namen? »Julnie Kubisch, Gubisch (soll heissen: Aus Olbersdorf), Kundin (soll heissen Edmund).«

Dictatschreiben: Sie wird aufgefordert zu schreiben »Ich bin aus Zittau« setzt mit Ci an, corrigirt, schreibt dann Zittusun.

Copiren erfolgt zuweilen ganz richtig, zuweilen copirt sie theilweise falsch: Ich schreibe ganz richtig. ... »Ich schribin gunez richtig.«

Der übrige Status ist im Wesentlichen unverändert. Am 23. Mai hat Patientin einen kurz dauernden Anfall von Bewusstlosigkeit; darnach Sprache schlechter, stärkere Parese des rechten Facialis, an den Armen keine deutliche Differenz, das rechte Bein entschieden paretisch; Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, kein Fussclonus; nach kurzer Dauer gehen die Erscheinungen auf den früheren Status zurück.

Am 26. Juni neuerlicher Anfall mit Temparatur von 39·5°. Patientin wird bewusstlos im Bette gefunden, Kopf und Augen nach rechts gedreht, der rechte Arm im Ellbogengelenke stark gebeugt, Mund nach rechts verzogen, lebhafte Kniephänomene, kein Fussclonus; am Nachmittag lallt Patientin einiges, die Bewegungen der Extremitäten frei; am folgenden Tage geht Patientin umher, lallt aber noch immer. Noch am 2. Juli ist die Sprache verwaschen, zeigt intensive Perseveration. Das Nachsprechen ist besser; Lesen bei einzelnen Sätzen oder Worten gut; andere liest sie schlecht: die Jahreszahl 1896 liest sie nicht in einem, sondern die einzelnen Ziffern hintereinander; das Verständniss des Gelesenen auch von einzelnen Ziffern sonst ganz intact.

Schreiben nur bezüglich des eigenen Namens oder dem der Kinder ziemlich gut, sonst exquisit paragraphisch; statt: Die vier Jahreszeiten schreibt sie: »Ein Sindon Rinde«. Copiren erfolgt leidlich; auch das von Ziffern.

Der rechte Mundfacialis ist paretisch, das rechte Bein schwächer als das linke, Kniephänomene beiderseits lebhaft.

Ende August ist die Sprache noch immer verwaschen, Nachsprechen erhalten, sonst der Status wie früher; in den folgenden Monaten verschlimmert sich jedoch die Sprachstörung, im December bringt sie zuweilen nur unverständliche Laute hervor, öfter sagt sie: »Ich möchte heim«, und auf die Frage: Wohin? »zu Muttern«; einzelne gezeigte Objecte bezeichnet sie richtig, andere weiss sie nicht zu benennen; wird ihr der Name vorgesagt, so macht sie bei der richtigen

Bezeichnung lachend eine zustimmende Bewegung und stammelt das Wort nach; somatischer Status unverändert, Kniephänomene beiderseits hochgradig gesteigert.

Am 22. December erkrankte Patientin an einer Pneumonie, der sie am 29. erliegt. Die am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section (Sec. Dr. *Maresch*) ergab folgenden Befund: »Die inneren Meningen ebenso wie die basalen Arterien zart. Die ersteren stark ödematös, namentlich über der vorderen Hälfte der linken Grosshirnhemisphäre. Diesen Partien entsprechend zeigt die linke Hemisphäre die Windungen ihres Stirnlappens, namentlich den Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung stark verschmälert. Dieselbe Verschmälerung auch an der Spitze des linken Schläfenlappens. Die rechte Hemisphäre zeigt diese Partien in viel geringerem Grade atrophisch. Gewicht der linken Hemisphäre 408 *g*, der rechten 430 *g*, wobei zu beachten ist, dass bei der Theilung der Hemisphären die grössere Hälfte des Corpus callosum der linken Hemisphäre zufiel. Die Ventrikel deutlich dilatirt, mit klarem Serum erfüllt. Das Ependym verdickt, Granulation desselben namentlich am Boden der Rautengrube deutlich ausgeprägt. Die nach Härtung des Grosshirns in Formol-*Müller* durch die beiden Grosshirnhemisphären angelegten Horizontalschnitte liessen eine Herderkrankung nicht nachweisen. Die Pachymeninx spin. und die weichen Rückenmarkshäute ohne pathologische Veränderung. An der Med. oblong. und Med. spinal. keine Veränderungen wahrnehmbar.«

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri praecipue hemisph. sin. Bronch. suppur. Pneumon. lobul. d. Degener. parench. Thrombosis venar. perivesic. Foramen ovale apertum. Infarctus anaemicus lienis. An den gehärteten Präparaten sieht man sehr schön, dass namentlich die linke *Broca*'sche Windung hochgradig atrophisch und beträchtlich unter das Niveau der angrenzenden Windungen eingesunken ist, während an der rechten Hemisphäre dieselbe Windung in dem gleichen Niveau mit den angrenzenden Partien liegt; weiter sieht man, wie links, namentlich die vordere Centralwindung, aber auch der ganze Schläfelappen beträchtlich verschmälert erscheinen und tritt die Differenz gegenüber der Norm bei Vergleichung mit denselben Abschnitten der rechten Hemisphäre besonders deutlich hervor. (Siehe Fig. 1 und 2.) Auf einem in beiden Hemisphären in gleicher Höhe geführten Horizontalschnitte zeigt sich schon makroskopisch auch das Mark der *Broca*'schen Windung ebenso wie das des anschliessenden Klappdeckels beträchtlich vermindert gegenüber dem der gleichen Region in der rechten Hemisphäre.

Man darf es bei dem gegenwärtigen Stande der einschlägigen Kenntnisse fast als natürlich hinstellen, dass wir den vorstehend mitgetheilten Fall nicht blos als eine Herderkrankung diagnosticirten, sondern überdies, gestützt auf die Angaben der Anamnese im Anschlusse an bekannte Erfahrungen über Cerebralerkrankungen im Puerperium nicht einen Moment zögerten, auch die Natur derselben als die einer Erweichung zu präcisiren: die Gründe für diesen Fehlschluss des Breiteren hier zu erörtern, darf ich wohl unterlassen, da gerade in den letzten Jahren die im Puerperium auftretenden Hirnerkrankungen mehrfach Gegenstand der Discussion gewesen. Der vorliegende Befund ist nun nicht blos ausserordentlich bemerkenswerth, weil er unsere, jenen Erfahrungen entsprechende, Diagnose als unrichtig erweist, sondern auch dadurch, dass er seiner Deutung nicht geringe Schwierigkeiten entgegenstellt.

Präsentirt sich derselbe als eine Atrophie vor Allem des Sprachgebietes, so wird man, von der Annahme ausgehend, dass dieser Befund doch nur als ein Endstadium, als ein Schrumpfungsstadium eines acut einsetzenden Processes anzusehen ist, meiner Ansicht nach, wohl einzig auf die jetzt neuerlich, namentlich von *Oppenheim*, als einer Rückbildung fähig erwiesene acute Encephalitis recurriren können und dementsprechend von jetzt ab bei den während des Puerperiums einsetzenden acuten Cerebralerkrankungen auch diese in Betracht zu ziehen haben.

Was nun die Sprachstörung betrifft, die namentlich während der Zeit der ersten Beobachtung noch ganz deutlich den Charakter des Agrammatismus, und zwar zum Theil in der Form des sogenannten »Depeschenstyls« zeigt, so wird man dieselbe berechtigter Weise mit der Atrophie des ganzen Sprachgebietes in Zusammenhang bringen dürfen, respective mit demjenigen Processe, als dessen Ausgangsstadium sich die Atrophie dieses Gebietes darstellt: bei dem Fehlen jedes Anhaltspunktes für die Form der Störung bei ihrem Auftreten wird man nicht sagen können, ob der Agrammatismus, von dem ich in den früheren Studien gezeigt, dass er sowohl einem Stadium der Verschlimmerung, wie einem solchen der Rückbildung entsprechen könne, im vorliegenden Falle in diesem oder jenem Sinne zu deuten ist: dem widerspricht auch nicht, dass derselbe später, während der jetzt progressiven Verschlimmerung der Sprache, wieder verschwindet, denn auch diesbezüglich habe ich schon gezeigt, dass natürlich durch eine Verschlimmerung der Sprachstörung der Agrammatismus mehr oder weniger maskirt wird. Jedenfalls bestätigt aber die vorliegende Beobachtung meine Annahme, dass Agrammatismus als Symptom von

Herderkrankung angesehen werden kann; man wird vielleicht angesichts der das ganze Sprachgebiet betreffenden Atrophie zweifeln können, ob man in Uebereinstimmung mit meiner in früheren Arbeiten versuchten Deutung den Agrammatismus auf Läsion des Schläfelappens oder etwa in Anlehnung an die entsprechenden Ansicht einzelner Autoren denselben mit der Atrophie der *Broca*'schen Stelle in Zusammenhang bringen solle; ich möchte die erstere Deutung als die zutreffendere ansehen und stütze das namentlich auf das folgende Argument; in jener Phase des Verlaufes, in welcher der Agrammatismus deutlich hervorgetreten, ist die sonstige Sprachstörung im Wesentlichen eine paraphasische, während erst später in der Beschränkung des Sprachschatzes und der Verschlechterung der Sprache überhaupt der motorische Factor der Störung mehr hervortritt; dem entsprechend möchte ich auch glauben, dass die Atrophie des Schläfelappens in der Reihenfolge voranging und erst später die der *Broca*'schen Stelle folgte und dass der Agrammatismus also mit der Affection des Schläfelappens vorwiegend zusammenfällt.

Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergab für das Rückenmark (mit *Marchi, Weigert* und *Pal*) eine beiderseitige, aber rechts stärkere, ältere, aber auch als frisch erkennbare secundäre Degeneration der Py S, die sich bis in die Hirnschenkel hinein verfolgen liess; als zufälliger Befund ergab sich eine isolirte Degeneration einer hinteren Wurzel im Hinterstrange. Die Durchforschung der entsprechenden Hirnterritorien an Serienschnitten ergibt einerseits das Fehlen jeder Herderkrankung, andererseits eine der Atrophie der auch schon makroskopisch als atrophisch erkennbar gewesenen Rindenabschnitte entsprechende Lichtung der Markfasersysteme.

Nachträglich möchte ich jedoch eines Einwandes gedenken, der differenzialdiagnostisch nahe läge, dass es sich im vorliegenden Falle etwa um eine mit Herderscheinungen complicirte progressive Paralyse gehandelt haben könnte. Gegen eine solche Deutung sprachen nun gewichtige, meiner Erfahrung nach ausschlaggebende Momente: Das Fehlen der so typischen Störungen an der Pupille, das dauernde Fehlen jedes Tremors im Facialis und Hypoglossusgebiete, wodurch sich auch die Sprache von der paralytischen deutlich unterschied, das Fehlen sonstigen Tremors; auch die Art der Demenz entsprach nicht der Form, wie sie der Paralyse zukommt, und die neuerlich *Fürstner* und *Binswanger* als eine ganz eigenartige, von anderen Formen vorschreitenden Blödsinns scharf zu scheidende mit Recht hervorgehoben haben; vielmehr entsprach der Geisteszustand unserer Patientin durchaus dem solcher Personen, die eine grobe Herdaffection des Gehirns

erfahren haben; wenn es dafür noch eines Beweises bedürfte, so würde wohl der Umstand das hier Vorgebrachte beweisen, dass die Kranke noch bis in die letzte Zeit für die verschiedenen Proben des Aphasieschemas zu haben war, ein Versuch, der selbst in Fällen so langsam verlaufender weiblicher Paralyse gewiss nicht möglich gewesen wäre.

In Anknüpfung an die vorstehende Mittheilung möchte ich jetzt noch einmal auf die zuerst von *Steinthal* ausgesprochene und noch bis in die neueste Zeit von einzelnen Autoren festgehaltene Ansicht zurückkommen, dass es sich beim Agrammatismus um eine aus dem Rahmen der Sprachstörung - auszuscheidende, psychische Störung handle; unter Anderen hat auch *Ziehen* in seinem Artikel über Aphasie in der *Eulenburg*'schen Realencyklopädie die Ansicht ausgesprochen, indem er sagt: »Die Zusammenordnung der Wörter zum Satz ist keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Objectvorstellungen abhängig.«

Die Berechtigung der gegentheiligen Ansicht habe ich durch meine Mittheilungen wohl genügend erwiesen und will ich nur bemerken, dass dieser Beweis durch mehrfache den Veröffentlichungen der letzten Jahre zu entnehmende Beiträge noch weiter gestützt werden könnte, doch halte ich diese Stelle nicht für geeignet, eine solche Recapitulation vorzunehmen. Dagegen möchte ich etwas eingehender auf die einschlägigen Auffassungen von Seite von Philologen und Psychologen hier eingehen, die durchaus der von mir vertretenen Ansicht entsprechen. So erklärt *Paul* in seinen von den Fachkreisen als grundlegend bezeichneten »Principien der Sprachgeschichte« 3. Auflage, 1888, S. 110: »Der Satz ist der sprachliche Ausdruck, das Symbol dafür, dass sich die Verbindung mehrerer Vorstellungen oder Vorstellungsgruppen in der Seele des Sprechenden vollzogen hat, und das Mittel dazu, die nämliche Verbindung der nämlichen Vorstellungen in der Seele des Hörenden zu erzielen«; und in Consequenz dessen kommt *Paul* (l. c., S. 111) direct zu dem Schlusse: »Der sprachliche Ausdruck dafür braucht durchaus nicht dem psychischen Verhältniss, wie es in der Seele des Sprechenden besteht und in der Seele des Hörenden erzeugt werden soll, adäquat zu sein«; und S. 241 seines Werkes betont er direct die Unabhängigkeit der psychologischen Kategorie von der grammatikalischen und dass jene vor dieser vorhanden ist.

Zur gleichen Anschauung kommt *Benno Erdmann* in seiner Abhandlung: »Umrisse zur Psychologie des Denkens« (in Abhandlungen, *Sigwart* gewidmet 1900, S. 24) führt er aus, »dass die sachlichen Inhalte, die sich im formulirten Denken mit Wortvorstellungen

verflechten, durch die Sprache nicht geschaffen, sondern nur bezeichnet, dadurch zu Bedeutungsinhalten und weiterhin prädicativ gegliedert werden. Nicht nur die Objecte und Vorgänge der sinnlichen und Selbstwahrnehmung, sondern auch unsere Erinnerung und Einbildung, selbst diejenige unserer abstracten Einzel- und Allgemeinvorstellungen setzen vor der Entwicklung des Sprachlebens ein, quellen uns auch nach dessen Entwicklung ohne sprachliche Vermittlung zu und werden bei weitem nicht durchgängig zu Bestandtheilen des Sprachlebens ... wenngleich sie durchgängiger Formulirung zugänglich sind.« Und S. 28 sagt er selbst von der als hypologisch bezeichneten Art des unformulirten Denkens: »Für unser entwickeltes Bewusstsein tritt es nur in mannigfaltigen Formen auf Grund aphatischer Störungen auf, deren Verlauf und Gehalt übrigens bestätigt, in welchem Masse ein unformulirtes Denken für uns möglich bleibt.« Deshalb führt er weiter (oben) aus, dass auch das metalogisch unformulirte Denken nicht an die Sprache gebunden ist.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung bezüglich der localisatorischen Bedeutung des Agrammatismus. Während ich bemüht bin, den linken Schläfelappen mit dieser Sprachstörung in Zusammenhang zu bringen, vertreten *Dejerine* und seine Schule die Ansicht, dass auch die motorische Aphasie, also die Localisation einer Herdaffection an der *Broca*'schen Stelle, in einem gewissen Stadium einer Rückbildung derselben zu Agrammatismus führen kann; noch neuestens wird dieser Ansicht wieder in der ausgezeichneten Thèse von *Bernheim*: »De l'Aphasie motrice«, 1901, Ausdruck verliehen. Dem gegenüber möchte ich nur bemerken, dass ich die ganze Literatur daraufhin durchstudirt habe und dass sowohl in der älteren, aber namentlich in der viel präciseren neueren Literatur es nahezu ganz ausschliesslich Fälle mit anatomisch oder klinisch nachweisbarer Schläfelappenläsion sind, welche die Erscheinung des Agrammatismus zeigen: und ich glaube, dass dies auch für die Fälle von *Bernheim* selbst gilt; in all den nur klinisch mitgetheilten ist die Möglichkeit einer Betheiligung des Schläfelappens nicht auszuschliessen, für nicht wenige derselbe sogar direct erweisbar, und in dem einzigen anatomisch belegten Falle, der die Erscheinung zeigt, ist auch der Schläfelappen mitbetroffen.

(Aus der medicinischen Klinik in Graz.)

Beitrag zur Therapie und Klinik des Tetanus.

Von

Docent **Dr. Th. Pfeiffer.**

(Mit 1 Tabelle.)

Die überaus zahlreichen und geistreichen Thierversuche, welche der Erforschung der Beziehungen zwischen Tetanustoxin und Tetanusantitoxin dienen sollten, haben die Frage nach des letzteren Wirksamkeit in der Behandlung des menschlichen Starrkrampfes nicht zum Abschlusse bringen können. Es ist vielmehr der klinischen Beobachtung und Statistik vorbehalten geblieben, hierüber zu entscheiden, leider ohne dass es bisher möglich gewesen wäre, auf diesem Wege zu einem sicheren Urtheile zu gelangen. Nach wie vor ist deshalb die Forderung nach der Veröffentlichung aller der Antitoxinbehandlung unterzogenen Tetanusfälle berechtigt; andererseits erscheint es auch wichtig, sonstige, nicht »specifisch« behandelte Fälle bekannt zu machen, um die Kenntniss der Prognose zu fördern und die Mortalitätsstatistik zu ergänzen, umso mehr als manche der älteren Sterblichkeitsziffern zu hoch gegriffen scheinen. Ich verfüge über ein Material von 22 Tetanusfällen (Prager, Wiener und Grazer Klinik).

Zusammenstellungen sämmtlicher bekannt gewordener Starrkrampffälle, bei welchen Antitoxin (verschiedenen Ursprungs) in Verwendung kam, haben *Engelmann*[1]), *Köhler*[2]) und *Steuer*[3]) (1900) geliefert. Der letztgenannte konnte 311 mit genügend genauen Angaben versehene Fälle aus der Literatur sammeln, von denen 128 = 41·2% tödtlich endeten. Berücksichtigt man die Herkunft des antitoxischen Serum, so liegen 68 mit dem *Behring*'schen Präparat subcutan und intravenös behandelte Fälle vor, von welchen 29 (= 42·65%) starben und 79, denen *Tizzoni's* Antitoxin auf einem der beiden genannten Wege eingeführt wurde mit 26 (d. h. 32·9%) Todesfällen. Den Ausschlag in der weit günstigeren Statistik der zweiten Gruppe geben

---

[1]) *Engelmann*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 32—34.

[2]) *Köhler*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 45, 46.

[3]) *Steuer*, Centralblatt für Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1900, Nr. 5—11, 16—21.

21 [1]) der italienischen Literatur entstammende Fälle, von denen nur einer letal endete. Um dieses auffallende Ergebniss zu erklären, wurde angenommen, dass der Tetanus in Italien in milderer Form auftrete; wirklich ergibt sich aus den Statistiken von *Albertoni* [2]) und *Marcosignori* [3]) für ohne Antitoxin behandelte Tetanuskranke, die verglichen mit anderen Angaben, sehr niedrige Sterblichkeit von 21 beziehungsweise 25%. Es ist daher nicht unberechtigt, nur die ausserhalb Italiens mit dem *Tizzoni*'schen Präparat behandelten Fälle zum Vergleiche mit anderen Serumarten z. B. dem *Behring*'schen heranzuziehen. Statt der oben gezählten 79 bleiben dann 58 mit 25 tödtlichen Ausgängen (43·1%.)

Aus der Literatur kann ich der die subcutane und intravenöse Behandlung mit *Tizzoni's* und *Behring's* Antitoxin betreffende Statistik noch 20 Fälle hinzufügen, von denen 14 das *Behring*'sche, 6 das *Tizzoni*'sche Präparat erhielten, und 8 eigene Beobachtungen anreihen, nämlich 3 nach *Tizzoni* und 4 nach *Behring* subcutan sowie 1 nach *Behring* intravenös behandelten Tetanus. Nur 3 von den 19 Kranken, welche *Behring's* und ebenso viele von den 9, die *Tizzoni's* Serum bekamen, konnten gerettet werden. Insgesammt verfügen wir also über 87 mit *Behring's* Heilserum subcutan und intravenös behandelte und veröffentlichte Starrkrampffälle, von denen 45 tödtlich ausgingen, und 88 nach *Tizzoni* injicirte mit 32 Todesfällen; die Sterblichkeit beträgt daher bei ersteren 51·7%, bei letzteren 36·3%. Sehen wir aus schon angegebenen Gründen auch hier wieder von den italienischen Fällen ab, so erhöht sich die letztere Ziffer auf 46·2%, nähert sich also der ersteren.

Wie die Zahlen zeigen, ist die Reihe der dieser Therapie unterzogenen Fälle noch immer recht klein und verschiebt sich deshalb die Sterblichkeitsziffer durch einige neue Beobachtungen leicht um etliche Procente. Daraus folgt, dass unsere Erfahrungen noch lange nicht zahlreich genug sind, um die aus der verschiedenen Verlaufsweise der Krankheit erwachsenden Fehler ausgleichen zu können, dass die Fälle also nicht einfach gezählt werden dürfen, sondern möglichst sorgfältig prognostisch abgeschätzt werden müssen. Anhaltspunkte für diese Beurtheilung geben, wie bekannt, die Incubationsdauer, die Raschheit der Entwicklung, die Ausbreitung und die Dauer der Krankheit. Nimmt man die aus den Veröffentlichungen am ehesten zu ersehende Incubationszeit als Grundlage, so findet man von allen oben

---

[1]) Die von *Steuer* zu den italienischen gezählten drei Mittheilungen *Finotti's* entstammen der Innsbrucker chirurgischen Klinik.

[2]) *Albertoni*, Therapeutische Monatsschrift. 1892.

[3]) *Marcosignori*, Gazetta degli osped. 1892 (citirt nach *Steuer*).

citirten Fällen 91, deren Incubation bis 10 Tage (einschliesslich) betrug. und 49 mit längerer Dauer derselben; bei ersteren stellt sich die Sterblichkeit auf 59·3% (54 Fälle), bei letzteren auf 24·5% (11 Beobachtungen). Schwierig ist es nun, Vergleiche zwischen den mit Antitoxin behandelten und anderen Tetanusfällen anzustellen, denn auch die Angaben über die Mortalität der letzteren sind nicht einheitlich, sie beträgt z. B. in der sämmtliche Tetanuskranke (209) der österreichischen Armee in den Jahren 1869—1893 betreffenden Statistik *Kowalski's*[1]) nur 34·9%, in der fast 1000 Fälle umfassenden Sammlung *Curschmann's*[2]) 44·6%, dagegen in einer Zusammenstellung von 716 Fällen bei *Rose*[3]) 88%. Bei Ausbruch der Krankheit in den ersten zehn Tagen nach der Verletzung berechnete *Richter*[4]) 95·6% und *Rose* nach englischen Quellen 96% nach eigenen Beobachtungen 94% Sterblichkeit. Allerdings sind *Richter's* Ziffern wohl unter besonders ungünstigen Verhältnissen erhalten und die Berechnung *Rose's* stützt sich zusammen mit den englischen nicht auf mehr als 95 Krankheitsfälle. Ausserdem ist die Incubationszeit nur ein einseitiges Kriterium, welches noch mannigfache prognostische Unterschiede der so abgegrenzten Fälle zulässt. Würde man z. B. nur wiederum aus der Gruppe der mit Antitoxin behandelten Tetanusfälle von höchstens zehntägiger Incubation 7 italienische, welche sämmtlich heilten, weglassen, so stiege die Sterblichkeitsziffer dieser sofort auf 64%. Immerhin muss zugegeben werden, dass sich bei Vergleich dieser Zahlen ein Erfolg der Serumtherapie nicht verkennen lässt.

Neben der Länge der Incubation ist für die Gefährlichkeit des Einzelfalles die Raschheit der Entwicklung und des Verlaufes sehr bezeichnend. Schon von altersher ist bekannt, dass die ersten vier Tetanustage die gefährlichsten sind, so fielen von 128 Todesfällen *Friederich's* 83, von 53 *Curling's* 41, von 337 aus dem Secessionskriege 232 auf diesen Krankheitsabschnitt.[5]) So ergibt auch die Durchsicht der unter Antitoxinbehandlung Gestorbenen, dass der Exitus in der überwiegenden Zahl der Fälle innerhalb der ersten wenigen Tetanustage eintrat. Von unseren eigenen 8 Fällen sind 4 nach längstens viertägiger Krankheit gestorben. Daraus erklärt sich auch die von *Holsti*[6]) betonte Erscheinung, dass gerade die früh injicirten Fälle bisher die schlechteste Statistik ergeben, eine Thatsache, die

[1]) *Kowalski*, Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 35.
[2]) Citirt nach *Rose*, Starrkrampf, in Deutsche Chirurgie, S. 478.
[3]) Ebenda, S. 479.
[4]) *Richter*, Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege.
[5]) Vgl. *Rose*, S. 285.
[6]) *Holsti*, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXVII, 412.

auch die seither veröffentlichten Krankengeschichten (vgl. besonders *Wilms*[1]) und *v. Leyden*[2]) bestätigen und die ebenso aus der Betrachtung einzelner Formen des Starrkrampfes, wie z. B. des Tetanus puerperalis ersichtlich wird. Von 14 mit *Behring's* oder *Tizzoni's* Antitetanusserum behandelten Patientinnen dieser Art starben 11 (= 78·6%), und von diesen sind 9 am ersten bis zweiten, 2 am dritten bis vierten Tage injicirt worden, während gerade die drei Geheilten erst am fünften (*E. Kraus*[3]), sechsten (*v. Leyden*[4]) beziehungsweise zehnten Tage (*Jacob*[5]) der Serumtherapie unterzogen worden sind. Wenn nun auch unzweifelhaft gerade die früh in Behandlung kommenden Fälle rapid entwickelte, meist allgemein ausgebreitete, also von vornherein prognostisch ungünstige sind, so ist dieser Befund doch gewiss nicht der Vorstellung einer Beeinflussbarkeit des ausgebrochenen Starrkrampfes durch das Antitoxin günstig und entspricht nicht der *Behring*'schen Annahme, dass das Antitoxin im Stande sei, den Geweben bereits gebundenes Toxin zu entreissen und dieses zu neutralisiren. Das ärztliche Eingreifen und die klinische Beurtheilung des Heilwerthes der Methode werden aber wesentlich erschwert, wenn die acuten Fälle nicht deutlich beeinflussbar sind, die subacuten und chronischen, die dem Arzte meist spät zukommen, wegen der verspäteten Behandlung nicht als beweiskräftig gelten sollen.

Sehr wichtig wäre die Beobachtung des einzelnen Falles in Bezug auf etwa nach der Seruminjection auftretende Besserung, doch liefert die Durchsicht der Literatur nach dieser Richtung leider kein erfreuliches Ergebniss. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen sind deutlich günstige Veränderungen des Krankheitsbildes beschrieben, von denen übrigens manche doch noch einen schlechten Ausgang nahmen, andere nicht recht stichhältig erscheinen. Dagegen findet sich recht häufig die Angabe, dass die Tetanuserscheinungen trotz der eingeleiteten Therapie fortschreiten, weitere Muskelgruppen ergreifen, spontane und reflectorische Krämpfe auftreten, die Anfälle zunehmen u. s. w. In unseren Beobachtungen war dies durchaus der Fall. Besonders auffallend ist dies bei Kranken, die sofort nach Auftreten der ersten Symptome grosse, zum Theil selbst die *Behring*'sche Forderung übertreffende Dosen von Serum erhielten (*Wilms, v. Leyden*) und bei denen trotzdem der Tetanus seinen Fortgang und tödtlichen Ausgang nahm.

---

[1]) *Wilms*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901, S. 213.
[2]) *v. Leyden*, Tetanus in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. 1900.
[3]) *E. Kraus*, Zeitschrift für Heilkunde. N. F., Bd. I.
[4]) *v. Leyden*, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 29.
[5]) *Jacob*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 24.

Die Form der Einverleibung ist in der überwiegenden Zahl der Fälle bisher die subcutane gewesen; die intravenöse Einführung, von *Behring* empfohlen, wird von ihm selbst neuerdings widerrathen, weil sich gezeigt hat, dass manche Serumnummern bei Einbringung in die Blutbahn giftig wirken. Die wenig befriedigenden Heilerfolge, die auf dem subcutanen Wege erzielt worden sind, zeitigten das Bestreben, das Antitoxin unmittelbar in das Centralnervensystem zu bringen durch intracerebrale *(Roux* und *Borrel)* und subdurale Einspritzung *(Jacob)*. Theoretisch ist das erste Verfahren insofern gestützt, als es *Roux* gelungen ist, Meerschweinchen mit ausgebrochenem Tetanus, bei denen subcutane Injectionen von Antitoxin vollständig wirkungslos blieben, durch eine weit kleinere in das Gehirn eingespritzte Menge desselben zu retten. *Blumenthal* und *Jacob*[1]) konnten allerdings bei Ziegen einen solchen Heilerfolg nicht erzielen, *Török*[2]) andererseits ist neuerdings auf Grund von Thierversuchen sehr warm für die cerebrale Methode eingetreten. Freilich ist nicht recht zu verstehen, warum gerade eine Application in die Gehirnsubstanz eine so hervorragende Wirkung auf das Toxin haben soll, da doch das Tetanusgift keine Gehirnerscheinungen macht *(v. Leyden)*, auch sind die bisherigen Heilergebnisse beim menschlichen Starrkrampf wenig aufmunternd. Die Zusammenstellung *Steuer's*[3]) weist unter 55 intracerebralen Antitoxininjectionen 37 Todesfälle auf. In praktischer Beziehung wäre noch einzuwenden, dass die Methode selbst dann, wenn nicht in der gewöhnlichen Weise trepanirt, sondern das Schädelinnere nur durch einen Drillbohrer eröffnet wird *(A. Kocher*[4]), so umständlich ist, dass die Forderung nach möglichst rascher Einverleibung des Antitoxins nur für eine sehr beschränkte Anzahl von Tetanusfällen erfüllbar wäre; auch kann nicht unerwähnt bleiben, dass schwere Folgeerscheinungen, z. B. Blutung und septische Infection, bereits wiederholt beobachtet worden sind.

Die Versuche durch Einbringen des antitoxischen Serum in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes den Tetanus zu heilen, lieferten *Jacob* und *Blumenthal* bei Ziegen kein günstiges Ergebniss, selbst wenn dasselbe bei Ausbruch der allerersten Starrkrampfzeichen angewendet wurde; etwas bessere Resultate erhielt *Sicard* bei Hunden.

---

1) *Blumenthal-Jacob*, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 49.

2) *Török*, Zeitschrift für Heilkunde. N. F. I. Abth. Chirurgie. S. 54.

3) *Steuer*, Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. III., 1900, S. 689.

4) Zu ähnlichen Zwecken früher von *E. Payr* (Centralblatt für Chirurgie 1896 Nr. 31) empfohlen.

In jüngster Zeit hat *Ransom*[1]) Thierversuche aus dem *Behring*'schen Institute veröffentlicht, aus welchen geschlossen werden muss, dass die Injection von Tetanusantitoxin in den Subarachnoidealraum keine Erhöhung der normalen entgiftenden Kraft der Nervensubstanz verursacht und dass das Antitoxin schnell und fast vollständig in die Blutbahn übergeht. *Ransom* hält aber seine Versuche nicht für ausreichend, um diese Anwendungsform des Antitoxins von der Hand zu weisen. Nach *Török* kommt die Wirksamkeit der subduralen Injection der der cerebralen am nächsten. Da das Verfahren unbedenklich ist, so ist es unzweifelhaft berechtigt, die Methode am Menschen zu erproben. Bisher liegen nur 21 derartige Fälle vor, es sind dies die bei *Steuer* aufgezählten von *Heubner* (3), *v. Leyden, Schultze, Schuster* (auch Gehirnemulsion subcutan), *Beurnier* (daneben intracerebral), *Hue, Martin* und *Sicard* (3), ferner die von *v. Leyden*[2]) erwähnten von *Moxter* und von *Jaboulay* (2), denen noch je eine Beobachtung von *Slawyk*, *E. Kraus* und *v. Leyden*[3]) und drei von *Pfaundler*[4]) hinzuzufügen sind. Tödtlich endeten davon 16, also 76%. Zur Kennzeichnung ihrer Werthigkeit diene die Ergänzung, dass in der Reihe 5 Fälle von Tetanus neonatorum *(Heubner, Pfaundler)* und 2 von Tetanus puerperalis enthalten sind, andererseits, dass *Schultze* und *Schuster* den Heilerfolg nicht dem Serum zuschreiben und dass der puerperale Fall von *E. Kraus* kein schwerer war. Die Zahl der Beobachtungen ist noch viel zu klein, um ein Endurtheil zu gestatten, da aber die Vorstellung, das Antitoxin bei subarachnoidealer Einbringung durch die Blut- und Lymphgefässe den Nervenzellen direct zuzuführen, sehr viel Bestechendes hat, so ist die Fortsetzung dieser Versuche gewiss dringend zu empfehlen. Wir selbst hatten bisher keine Gelegenheit, das Verfahren anzuwenden.

Die Gruppe unserer ohne Antitoxin behandelten 14 Tetanusfälle ergibt die sehr günstige Heilungsziffer von 50%. Bei genauerer Durchsicht zeigt sich auch hier die Beziehung der Raschheit der Entwicklung zur Schwere und Prognose der Krankheit, während für die Incubationsdauer dies nicht hervortritt. Es sind aber unter der ausschliesslichen Behandlung mit Narcoticis auch einige Fälle, die ein schweres Bild boten, in Heilung ausgegangen, und sei besonders auf Nr. 13 des puerperalen Tetanus hingewiesen, dessen Heilungsaussichten ja allge-

---

[1]) *Ransom*, Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 13 und 14.

[2]) *v. Leyden*, Der Tetanus, l. c., S. 59.

[3]) Siehe meine Tabelle Nr. XIV, XV, XXII.

[4]) *M. Pfaundler*, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1901, S. 115.

mein als sehr schlechte gelten. Es bestanden vollständige Kiefersperre, allgemeine Ausbreitung, spontane und reflectorische Krämpfe. Die Seruminjection musste unterbleiben, weil wir uns das Präparat nicht rechtzeitig verschaffen konnten, dennoch besserten sich die Tetanuserscheinungen vom 16. Krankheitstage ab; schliesslich entwickelte sich zu Beginn der vierten Krankheitswoche eine Pleuropneumonie und nach 40 Tagen war die Patientin geheilt. Bekanntlich hat *Tizzoni* auf Grund von Thierversuchen Beziehungen zwischen Toxinen und Antitoxinen des Tetanus und der Pneumonie zu erweisen versucht, auch betont *E. Kraus*[1]) bei der Beschreibung einer ohne Seruminjection geheilten Kranken mit Tetanus puerperalis und Pneumonie das Zusammenfallen der Besserung mit dem Auftreten dieser Complication und erörtert die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung des Starrkrampfes durch Pneumococcentoxine. Aus unserem Falle können solche Wechselwirkungen nicht erschlossen werden, denn der Rückgang der Tetanuserscheinungen begann schon eine Woche vor Ausbruch der Pneumonie und war zur Zeit desselben schon wesentlich fortgeschritten. Fall 14 aber wurde durch die complicirende croupöse Pneumonie sehr ungünstig beeinflusst und endete rasch letal.

In klinischer Hinsicht sei der beschriebene Tetanus facialis (Fall 2) hervorgehoben. Es handelte sich um eine durch Fallen auf einen scharfkantigen Gegenstand entstandene Verletzung, acht Tage nachher plötzlich einsetzende linksseitige Facialislähmung peripheren Charakters, ohne Entartungsreaction. Im Anschluss daran entwickelte sich das Bild des Tetanus, in den Kaumuskeln beginnend, dann auf Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln fortschreitend und schliesslich in geringem Grade auch die unteren Extremitäten ergreifend. Diesem schliesst sich Fall 17 an, als ein ebenfalls vom Orte der Infection beginnender Tetanus. Das Trauma bestand in dem Eindringen eines Holzsplitters in die Gesässgegend, nach 18tägiger Incubation begann die tonische Starre in der Bauch- und Lendenmusculatur, verbreitete sich weiter auf Rücken und untere Gliedmassen, während Trismus erst sehr spät auftrat und nicht vollständig wurde; zuletzt wurden die oberen Extremitäten befallen. Das selten erwähnte Symptom einer bei jedem Krampfstosse eintretenden Erectio penis zeigte der 14jährige Johann U. (Fall 8). Im Falle 15 beobachteten wir Beugekrampf der oberen Extremitäten, welcher von *Rose* als terminales oder dem Erschöpfungsstadium zugehörendes seltenes Zeichen betrachtet wird; unser Patient starb 18 Stunden nach Auftreten dieser Krämpfe.

[1]) *E. Kraus*, Zeitschrift für Heilkunde. N. F. Bd. I, S. 99.

Verfasser	Beschreibung des Falles	Incubation	Tag der ersten Serumanwendung	Verlauf nach der Injection	Serumart und Anwendungsform	Ausgang
I. *Leick*, Zeitschrift für praktische Aerzte. 1899, Nr. 19.	11jähr. Knabe. Tetanus traum. Schwerster Verlauf.	14	36 St.	Tod am 3. Tetanustage.	*Behring's* trockenes Antitoxin Nr. 100 zweimal 5 *g* subcutan.	Tod.
II. *Heddaeus*, München. medicin. Wochenschrift. 1898, Nr. 13. (Fall III.)	28jähr. Mann. Peitschenhieb an der Unterlippe, antisept. Behandlung. Trismus, Facialisparese, Tetanus der Gesichtsmuskeln. Nackenstarre, Schling- u. Glottiskrämpfe, Bauchstarre, Stösse.	5	3.	Temperatursteigerung, Puls 155, Zahl der Stösse sehr gross, Respirationskrämpfe. Am nächsten Tage Krämpfe seltener, Trismus geringer. Tod am 4. Tetanustage.	*Behring's* Serum. 50 cm^3 500 J. E. intravenös.	Tod.
III. *Kentmann*, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XI, 1900.	29jähr. Frau. Abortus. Sehr schwerer Tetanus puerperalis.	7	2.	Tod am 4. Krankheitstage.	*Behring's* trockenes Antitoxin zweimal 5 *g* subcutan.	Tod.
IV. *Müller*, Münchener medic. Wochensch. 1900.	54jähr. Mann. Holzsplitter. Schwerer Fall.	10	4.	Tod am 6. Krankheitstage.	*Behring*. Zweimal 250 E. subcutan.	Tod.
V. *Müller*, ebenda.	35jähr. Mann. Kein Trauma.	?	—	»Würde auch ohne Antitoxin geheilt sein.«	*Behring*. 1250 E. in vier Dosen subcutan.	Heilung.
VI. *Reuter*, Münchener medic. Wochenschr. 1900, S. 1211.	Quetschung des Zeigefingers. Tetanus traumaticus. Langsame Entwicklung. Trismus, Opisthotonus.	13	3.	Fortschreiten auf Brust, Bauch, obere und untere Extremitäten, Reflexkrämpfe. Tod am 6. Tetanustage.	*Behring*. Zweimal 250 A. E. subcutan.	Tod.

VII. *Wilms*, Münchener medic. Wochenschr. 1901, S. 213. (Fall I.)	26jähr. Mann. Trauma des Kniegelenkes. Resection, später Amputation des Oberschenkels. Leichter Trismus. Schluckbeschwerden.	8	1.	Zunahme von Trismus und Schluckbeschwerden, Krampfstösse. Tod am 4. Tetanustage.	*Behring.* Viermal 250 J. E. subcutan. Sofort bei Beginn des Trismus.	Tod.
VIII. *Wilms*, ebenda. (Fall II.)	39jähr. Mann. Quetschwunde. Plötzlicher Beginn mit Krämpfen. Trismus, Nackenstarre, Bauchmuskeln bretthart.	8	1.	Unverändert, Abends Exitus letalis. Tod am 2. Tetanustage.	*Behring.* 250 J. E. in zwei Dosen innerhalb 4 Stunden subcutan.	Tod.
IX. *Wilms*, ebenda. (Fall III.)	18jähr. Knecht. Trauma. Entwicklung 2 Tage. Trismus, Facies tetanica, Schluckbeschwerden, Nackenstarre, Bauchpresse, Extremitäten frei.	7	20 St.	Schluckbeschwerden stärker. Krämpfe. Tod am 3. Tetanustage.	*Behring.* Viermal 125 J. E. subcutan. Erste Injection am verletzten Bein.	Tod.
X. *Wilms*, ebenda. (Fall VI.)	17jähr. Mann. Verletzung durch Wagenrad. Trismus nicht vollständig, Facies tetanica, Schluckbeschwerden, Bauchdecken gespannt, geringe Zuckungen im verletzten Bein. Leichter Fall.	21	3.	Besserung der Kieferklemme am Tage der Injection. Krankheitsdauer 18 Tage.	*Behring.* 250 J. E. subcutan.	Heilung.
XI. *Homa*, Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 48.	9jähr. Knabe. Gangrän nach Erfrierung. Entwicklung 2 Tage. Brustschmerzen, Schlingbeschwerden, Trismus incompletus, Krampfstoss jede Stunde.	mehr als 17	2.	Besserung vom 10. Krankheitstage ab, Heilungsdauer etwa 40 Tage. Viel Chloralhydrat.	*Tizzoni.* 13 *g* subcutan in 11 Tagen.	Heilung.
XII. *Wilms*, Münchener medic. Wochenschr. 1901, S. 213. (Fall IV.)	22jähr. Mann. Quetschwunde der Hand. Erschwertes Schlucken, beginnende Kiefersperre.	9	1.	Weitere Entwicklung. Nacken- und Rückenstarre, Trismus zunehmend, Schlucken unmöglich, einzelne Zuckungen. Tod am 6. Krankheitstage.	*Tizzoni.* Innerhalb der ersten 30 Stunden 4,000.000 J. E., weiters noch 4,000.000 J. E. subcutan.	Tod.

Verfasser	Beschreibung des Falles	Incubation	Tag der ersten Serumanwendung	Verlauf nach der Injection	Serumart und Anwendungsform	Ausgang
XIII. *Moll van Charanti*, Wiener klinische Rundschau. 1899, Nr. 33.	49jähr. Gärtnerin. Kopftetanus. Trismus, Nackenstarre, Erscheinungen auf Kopf und Hals beschränkt.	14	—	—	*Tizzoni*. Subcutan.	Heilung.
XIV. *Slawyk*, Gesellschaft der Charité-Aerzte. 1899.	3jähr. Kind. Holzsplitter in der Fusssohle, nicht entfernt.	—	—	—	*Tizzoni*. Zum Theil subdural nach Lumbalpunction.	Tod.
XV. *E. Kraus*, Zeitschr. für Heilkunde. XXI, S. 100.	24jähr. Frau. Tetanus puerperalis post abortum. Entwicklung wenig rasch, Nackenstarre, Trismus, Opisthotonus, tonische Krampfanfälle, gesteigerte Reflexerregbarkeit.	10	5.	Nach der Lumbalinjection Schmerzen längs der Wirbelsäule, Erbrechen, rasche Besserung. Krankheitsdauer 25 Tage.	*Behring's* Antitoxin 1 *g* in 10 cm^3 Wasser subdural. 11. Tag 3 *g* *Behring* subcutan.	Heilung.
XVI. *v. Leyden-Blumenthal*, Tetanus in Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie. S. 53.	22jähr. Mädchen. Totalexstirpation des Uterus. Beginn des Trismus, Schlingbeschwerden.	9	sofort.	Unbeeinflusstes Fortschreiten. Opisthotonus, Bauchstarre, rasch zunehmende Stösse. Tod am 4. Tetanustage.	*Behring's* Antitoxin 1. und 2. Tag je 5 *g* in $NaHCO_3$- bzw. NaCl-Lösung subcutan.	Tod.
XVII. *v. Leyden-Blumenthal*, ebenda. S. 54.	60jähr. Frau. Uteruscarcinom operirt. Kau- und Schlingbeschwerden.	9	sofort.	Trismus, Bauchstarre, tetanische Anfälle, Respirationskrämpfe.	*Behring*. 5 *g* in physiolg. NaCl-Lösung subcutan.	Tod.

XVIII. *Ruoff*, Dissertation. Erlangen 1898, S. 9.	19jähr. Schneider. Schuss. Rapider Beginn mit Krampfanfällen, mässiger Trismus, Schluckbehinderung, obere Extremitäten frei, Reflexerregbarkeit wenig ausgesprochen.	12	2.	Abnahme der Anfälle, am 5. Tage Verschlechteruug, Respirationskrämpfe. Tod.	*Tizzoni.* 4·85 *g* in 7 Dosen subcutan.	Tod.
XIX. *Ruoff*, ebenda, S. 14.	32jähr. Schreiner. Tetanus facialis. Kopfhieb. Rechts Facialparese. Schluckbehinderung, allgemeine Ausbreitung (frei Vorderarm, Unterschenkel, Füsse), Krampfstösse.	7	3.	Anfalle länger und häufiger. Tod am 3. Tetanustage (7 Stunden nach der ersten Injection).	*Tizzoni.* Zweimal innerhalb 4 Stunden (Menge?) subcutan.	Tod.
XX. *Gessner*, Dissert. Halle a. d. Saale 1899.	30jähr. Gelbgiesser. Verbrennung 2. und 3. Grades. Langsamer Beginn, Trismus, Nackenstarre, Opisthotonus, Extremitäten frei, Krampfstösse.	9	5.	Zunahme der Krämpfe. Tod am 7. Krankheitstage.	*Behring.* Viermal 20 *g* Serum subcutan.	Tod.
XXI. *Gessner*, ebenda.	18jähr. Knecht. Wunde am Jochbein (Stockhieb), Trismus, Nackenstarre, geringer Opisthotonus.	9	2.	Krämpfe, Extremitäten ergriffen. Tod am 2. Tage Abends.	*Behring.* 15 cm^3 Serum subcutan.	Tod.
XXII. *v. Leyden*, Deutsche medic. Wochenschr. 1901, S. 477.	22jähr. Pferdeknecht. Keine Wunde. Starker Trismus, Temp. 41° C., schwerer Fall.	—	3.	Eclatanter Erfolg. Rascher Temperaturabfall, zweite Injection ohne sichtbaren Einfluss.	*Behring.* Subdural 5 cm^3 (20 cm^3 flüssiges = 1 *g* festes Antitoxin). 6. Tag dieselbe Dosis subdural.	Heilung.
XXIII. *A. Dehler*, München. medic. Wochenschr. 1901, S. 1417.	48jähr. Bäuerin. Verletzung mit Düngergabel. Mittelschnelle Entwicklung, mittelschwerer Trismus, Facies sardonica., beginnende Nackenspannnng.	12	3.	Zunächst Fortschreiten auf Rücken- und Bauchmuskeln, bei allmäligem Rückgang in Gesichts- und Kaumuskeln. Einzelne Krampfstösse in unteren Extremitäten. Stets leichtes Bild. Heilung 21. Tag.	*Tizzoni.* Subcutan in 13 Tagen 19 *g*.	Heilung.

Verfasser	Beschreibung des Falles	Incubation	Tag der ersten Serumanwendung	Verlauf nach der Injection	Serumart und Anwendungsform	Ausgang
XXIV. Eigener Fall (XV).	23jähr. Gärtner. Entwicklung einen Tag, schwerer Tetanus, heftige Streckkrämpfe.	—	48 St.	Keine Aenderung. Tod nach $2^1/_2$ Krankheitstagen.	*Tizzoni.* Subcutan 3 *g* in zwei Dosen (1,200.000 J. E.).	Tod.
XXV. Eigener Fall (XVI).	22jähr. Ziegelarbeiter. Rasche Entwicklung, allgemeine Ausbreitung, Krämpfe.	8	72 St.	Tod nach $3^1/_2$ Tagen. Zunahme der Krämpfe.	*Behring.* Intravenös (500 A. E.).	Tod.
XXVI. Eigener Fall (XVII).	15jähr. Knabe. Holzsplitter im Gesäss. Localer Beginn, Trismus spät, allgemeine Ausbreitung, heftige Krämpfe.	16	18.	Weitere Verschlechterung. Tod am 19. Krankeitstage (2. Behandlungstag.)	*Tizzoni.* Subcutan 0·5 + 1 *g* (= 600.000 J. E.)	Tod.
XXVII. Eigener Fall (XVIII).	11jähr. Mädchen. Verletzung? Allgemeiner schwerer Tetanus.	—	72 St.	Keine Beeinflussung. Tod am 4. Tetanustage.	*Tizzoni.* Zweimal 1 *g* subcutan (800.000 J. E.)	Tod.
XXVIII. Eigener Fall (XIX).	17jähr. Gärtnerstochter. Glassplitter im Fuss. Mässiger Trismus, Nacken-, Rücken-, Bauchmuskelstarre, untere Extremitäten starr, Reflexkrämpfe.	6	2.	Fortschreiten, Erysipel. Tod am 9. Krankheitstage.	*Behring.* Neunmal 250 A. E. subcutan.	Tod.
XXIX. Eigener Fall (XX).	70jähr. Grundbesitzer. Holzsplitter. Schwerer Fall. Obere Extremitäten völlig, untere fast frei, hochgradiger Trismus und Nackenstarre, Respirationskrampf.	12	3.	Keine Aenderung. Lobularpneumonie. Tod am 4. Tetanustage.	*Behring.* Zweimal 100 A. E. subcutan (festes Präparat).	Tod.
XXX. Eigener Fall (XXI).	31jähr. Bäuerin. Langsamer Beginn, Trismus vollständig. Mässige Starre der Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln.	—	11.	Anfangs keine Aenderung. Allmälige Besserung. Heilung 30. Tag.	*Behring.* Dreimal 100 A. E. subcutan (festes Präparat).	Heilung.
XXXI. Eigener Fall (XXII).	9jähriger Knabe. Rascher Beginn. Schwerer Fall. Allgemeine Ausbreitung, spontane und Reflexkrämpfe.	—	4.	Unbehindertes Fortschreiten. Tod am 5. Tetanustag.	*Behring.* 100 A. E. subcutan (festes Präparat).	Tod.

Fall I.

Wenzel W., 58 Jahre, Bettler. 10. Jänner 1878. Bei grosser Kälte in einem leeren Stalle geschlafen.

11. Jänner, Nachts. Schmerzen und Steifigkeit in Rumpf und Extremitäten, in den nächsten Tagen Kieferklemme, Zunahme der Steifheit des Rumpfes.

14. Jänner. Aufnahme. An der rechten grossen Zehe eine Blase, aus der sich missfarbiger Eiter entleert. Vollständiger Trismus. Tonische Starre der Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln. Auf äussere Reize Krämpfe, an denen auch die unteren Extremitäten theilnehmen. Obere Gliedmassen frei. Respirationskrampf. Subcutane Einspritzungen von Chloralhydrat bringen nur vorübergehende Erleichterung ohne das Gesammtbild zu beeinflussen.

19. Jänner. Obere Extremitäten gleichfalls ergriffen. Zunehmender Bewusstseinsverlust. Aeusserst heftige Krämpfe.

22. Jänner. Pneumonische Infiltration des linken Oberlappens.

23. Jänner. Tod (zwölfter Tetanustag).

Fall II.

Marie N., 17 Jahre, Magd. *Rose*'scher Kopftetanus. Verletzung über dem linken Augenbrauenbogen durch Fall auf einen scharfkantigen Gegenstand, ärztlich exact behandelt. Acht Tage später linksseitige Facialislähmung, an demselben Abende beginnender Trismus. Einige, etwa 7 Tage, später langsam zunehmende Steifigkeit im Nacken und Rücken und Starre der Bauchmusculatur; zeitweilig Zunahme der Muskelspannung.

Aufnahme 24 Tage nach der Verletzung (17 Tage nach Beginn der Gesichtslähmung). 4 *cm* lange, frische lineare Narbe über der äusseren Hälfte des linken Augenbrauenbogens. Vollständige linksseitige periphere Facialislähmung. Prüfung mit dem galvanischen Strom zeigt normale Zuckungsformel, blitzartige Contraction; die galvanische und faradische Erregbarkeit des Nerven ist links deutlich herabgesetzt, die directe Muskelerregbarkeit nahezu gleich. Dagegen lässt sich der Corrugator supercilii sin. vom Nerven aus weder faradisch noch galvanisch zur Contraction bringen. Vollkommener Trismus. Starre der Hals-, Nacken-, Rücken- und Bauchmusculatur. Kurz dauernde tetanische Anfälle mit sardonischem Gesichtsausdruck rechts, Opisthotonus und manchmal tonischer Streckung der unteren Gliedmassen, die im übrigen frei sind. An den oberen Extremitäten nur im rechten Musculus biceps leichte Starre nachweisbar.

Behandlung. Subcutane Injectionen von Chloralhydrat. Zwei Tage später wird in Chloroformnarkose die Narbe excidirt. Nach weiteren acht Tagen zeigt die elektrische Untersuchung für beide Stromarten normale Verhältnisse und die Function des linken Facialis beginnt sich zu bessern. Allmäliger völliger Rückgang sämmtlicher Erscheinungen.

Fall III.

Johann Fr., 30 Jahre, Schmied aus Neu-Algersdorf bei Graz (Grazer Klinik, 1880). Etwa am 17. October Quetschwunde am rechten Zeigefinger, glatt geheilt.

1. November (14 Tage post trauma). Beginnende Kiefersperre, die im Laufe des Tages vollständig wird. Vormittags Steifigkeit in der Nacken-, Nachmittags in der Rückenmusculatur.

Aufnahme Abends: Completter Trismus. Facies tetanica. Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln starr. Extremitäten frei. Temperatur 37·2° C. Puls 76, hart.

2. December. Schlingstörung. Untere Extremitäten in tonischer Starre. Bei leisester Berührung tetanische Krämpfe. Chloralhydratklysmen (10 *g* täglich) bringen etwas Erleichterung. Temperatur bis 39·2° C.

3. December. Obere Gliedmassen ergriffen. Lang dauernde Krämpfe mit ungeheueren Schmerzen. Hochgradiger Opisthotonus. Trismus geringer. Nachmittugs auch die Beine schlaffer. Temperatur 40° C. 6 Uhr sehr heftiger Krampfanfall. Exitus.

Postmortale Temperaturen (im Anus):

Nach	10	Minuten	41·6° C.
»	30	»	41·8 »
»	40	»	41·6 »
»	50	»	41·6 »
»	60	»	41·4 »

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis.

Fall IV.

Peter St., 17 Jahre, Gärtner aus Graz (Grazer Klinik, 1878) verletzte sich durch einen Glassplitter an der rechten grossen Zehe, die Wunde heilte glatt. Etwa $1^1/_2$ Wochen später (10. Juni) war das Oeffnen des Mundes behindert.

13. Juni. Narbe schmerzlos. Freies Bewusstsein. Zahnreihen nur auf $1^1/_2$ *cm* von einander zu entfernen. Bissverletzung an der Zungenspitze. Nacken- und Rückenmusculatur in tonischer Starre. Bauchmuskeln mässig gespannt. Untere Extremitäten steif gestreckt, gespreitzt. Zeitweise schmerzhafte tetanische Stösse von fünf bis sechs Secunden. Morphium.

An den folgenden Tagen Zunahme der Krämpfe, des Trismus und Opisthotonus, leichte Delirien. 16. Juni Nachts ein heftiger Anfall mit drohender Asphyxie. 17. Juni Morgens ein eben solcher, in welchem der Tod eintritt (achter Tetanustag).

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Oedema pulmonum.

Fall V.

Anton N., 16 Jahre, Ziegelarbeiter aus Graz (Grazer Klinik, 1885). Quetschung der linken Hand durch Hammerschlag. Etwa 19 Tage später (19. April Abends) Beginn der Tetanuserscheinungen. Am folgenden Tage (20. April) voll entwickelter, allgemeiner, sehr schwerer Tetanus. Morphininjectionen von geringer Wirkung. Tod am 21. April, 3 Uhr Morgens ($1^1/_2$ Krankheitstage).

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Haemorrhagiae multiplices pulmonum. Pneumonia lobularis dextra. Abscessus retro-ungualis digit. med. manus dextri.

Fall VI.

Alois J., 15 Jahre, Taglöhner (Prager Klinik, 1879). Verletzung am kleinen Finger der rechten Hand durch Hufschlag, welche vernachlässigt wurde und schlecht heilte. Drei Wochen später Steifigkeit der Beine, binnen wenigen Tagen verbreitete sich diese auf die Muskeln des Rückens, Nackens, der Bauchwand, der oberen Gliedmassen und die Kiefermuskeln. Am geringsten war die Spannung in den oberen Extremitäten. Fast alle fünf Minuten Anfälle von schmerzhaften tonischen Krämpfen. Seit Beginn dieser Erscheinungen sind bereits zwei Wochen vergangen, die Krampfanfälle jetzt seltener. Bei der Aufnahme: Trismus unvollständig, Nackenstarre, Opisthotonus, hochgradige Bauchmuskelspannung, untere Extremitäten steif gestreckt. Tonus der oberen Gliedmassen deutlich erhöht, ihre Beweglichkeit nicht aufgehoben. Auf stärkere äussere Reize Zunahme des Streckkrampfes. Chloralhydrat und Morphium. Bereits am folgenden Tage Nachlass der Symptome, Nahrungseinfuhr möglich, viel Schlaf. Rasche Heilung. Krankheitsdauer etwa vier Wochen.

Fall VII.

Thomas N., 32 Jahre, Maurer (Wiener Klinik, 1883). Ende October 1882 Quetschung am rechten Mittelfinger.

19. December. Entwicklung eines Tonsillarabscesses, der sich am 24. December spontan entleert.

27. December. Erschwerung des Mundöffnens, Kauens und Schlingens. Nackensteifigkeit.

8. Jänner. Unterkieferabduction auf 3 *cm* möglich. Masseteren rigid. Zunge wird vorgestreckt, zeigt Bisswunden an ihren Rändern. Nackenstarre, doch ist die Bewegung des Kopfes nach vorn nicht aufgehoben. Opisthotonus. Musculus cucullaris und Musculus pectoralis sin. gespannt, hart. Bewegungen der unteren Extremitäten möglich, langsam, mässige Spannungserhöhung. Obere Extremitäten in steter Beugung, deutlicher Widerstand bei passiven Bewegungsversuchen. Bauchmuskeltonus beträchtlich erhöht. Cutis anserina.

Therapie: Chloralhydrat. Unter allmäliger Abnahme der Reflexerregbarkeit werden die Spasmen immer geringer und verschwinden endlich vollkommen. Heilung nach 28tägiger Krankheitsdauer.

Fall VIII.

Johann U., 14 Jahre, Tischler (Wiener Klinik, 1890).

19. September. Sägeverletzung an der Endphalange des rechten Daumens.

10. October. Quetschwunde des rechten Zeigefingers. Seit

17. October wenig heftige Kreuzschmerzen, allmälig ziehende Schmerzen in den Beinen, Kälte- und Hitzegefühl, am

27. October tonische Krämpfe in Nacken, Rumpf und unteren Extremitäten, kein Trismus. Zunahme der Erscheinungen in den folgenden Tagen.

31. October. Permanent ziemlich hochgradiger Opisthotonus, bei Rückenlage heftige Schmerzen und Zunahme der Nacken- und Rücken-

krümmung. Facies tetanica. Trismus. Obere Extremitäten frei, untere in starrer Streckstellung. Trotz Sopirung (Chloralhydrat) in sehr kurzen Zwischenräumen höchst schmerzhafte Krampfanfälle bis zum Orthotonus, Erectio penis während jedes Krampfanfalles. Mechanische Erbarkeit der Nerven (Facialis, Ulnaris, Radialis) erhöht, directe mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Knochen- und Sehnenphänomene sehr lebhaft. Therapie: Chloralhydrat, Diuretin (4 *g* täglich), heisse Einpackungen.

11. November. Reflexerregbarkeit hat beträchtlich abgenommen, Zehenbewegungen frei. Bauchmuskeln nur im Krampfanfall starr. Zwei Tage später Nachlass des Trismus, sowie der Zahl und Heftigkeit der Krämpfe. Patellarclonus.

22. November. Seit einigen Tagen keine Krämpfe. Steifheit der Muskeln des Rückens und der Beine noch hochgradig, spontanes Aufsetzen unmöglich.

4. December. Erste Gehversuche. Heilung nach achtwöchentlicher Dauer.

Fall IX.

Franz M., 45 Jahre, Maurer aus St. Peter bei Graz (1885). Der Patient verletzte sich mit einem Holzsplitter am rechten Ringfinger und bekam nach dessen Entfernung alle Zeichen des Tetanus. (Incubationszeit unbekannt.) Trismus, tonische Starre der oberen und unteren Extremitäten und der Bauchmuskeln. Nach sechs bis sieben Wochen Schwinden aller Krankheitssymptome, am spätesten des Tetanus der Bauchmuskeln. Behandlung: Bromkali (10 *g* täglich), Morphininjectionen.

Fall X.

Valentin C., 47 Jahre, Ziegelarbeiter aus Gleisdorf (Grazer Klinik, 1885). Am Mittelfinger der rechten Hand eine ältere Narbe, über deren Entstehung der Kranke keine Auskunft geben kann, er führt seine Krankheit auf Erkältung zurück. Seit acht Tagen Tetanuserscheinungen. Krampfanfälle anfangs nicht sehr häufig, befallen später besonders die oberen Extremitäten und Respirationsmuskeln und nehmen an Häufigkeit und Heftigkeit zu. Nahrungszufuhr unmöglich. Tod am 12. Tetanustage.

Section: Pneumonia duplex.

Fall XI.

Franz H., 27 Jahre, Knecht aus Kalsdorf (Grazer Klinik, 1889). Krankheitsursache unbekannt. Beginn am 18. Jänner mit drückenden Schmerzen in der vorderen Brustgegend, am folgenden Tage (19. Jänner) Erschwerung der Kieferabduction, die von Tag zu Tag zunimmt.

25. Jänner. Zahnreihen mit grosser Mühe 1 *cm* von einander zu entfernen. Nasolabialfalten stark ausgeprägt, beim Versuch zu sprechen, Risus sardonicus. Schluckbeschwerden. Nackenmuskeln sehr stark gespannt. Krämpfe in langen Zwischenräumen. Allmäliger Rückgang und Heilung nach sechs bis sieben Wochen.

Fall XII.

Mathias K., 48 Jahre, Knecht aus Hart bei Graz (eigene Beobachtung, 1894). Anamnesenerhebung unmöglich; Patient soll seit drei Wochen krank sein. Verletzung nicht auffindbar. Completer Trismus. Starre Ruhe des Gesichtes. Kopf in die Kissen gebohrt, Opisthotonus, Bauchmusculatur bretthart, Beine gestreckt, Arme und Hände in allen Gelenken gebeugt, hochgradige Erschöpfung. Periodische Athmung. Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten nicht völlig aufgehoben. Allgemeiner Streckkrampf bei Berührung der Haut. Sehnen- und Periostreflexe sehr lebhaft. Ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein und an der linken Wade. Tod am zweiten Beobachtungstage.

Section: Oedema pulmonum. Enteritis crouposa. Decubitus.

Fall XIII.

Juliana H., 34 Jahre, Anstreichersfrau aus Graz. Tetanus puerperalis (eigene Beobachtung, 1895).

5. December. Zehnter Partus ohne operative Hilfe. Starke Nachwehen. Normaler Wochenbettverlauf. Am neunten Tage aufgestanden, am 15. Tage erster Ausgang.

21. December. (17. post partum.) Krampfschmerz im Thorax, vorübergehend Zusammenpressen der Zähne, welches sich immer häufiger einstellt. Am folgenden Tage auch Steifheit der Gliedmassen.

24. December. Sensorium vollständig frei. Temperatur 37° C. Anfallsweise exacerbirender Trismus. Weder Zungen- noch Schlundkrämpfe. Nackenstarre. Opisthotonus. Bauchpresse bretthart. Untere Extremitäten in beständiger tonischer Streckstellung, obere ausgesprochen rigid ohne Streckkrämpfe. Sehnenreflexe stark gesteigert. Keine Reflexstösse auslösbar. Freiwillige Stösse vorhanden. Uterusbefund normal.

27. December. Starke Zunahme der Krämpfe in der Kau-, Nacken-, Rückenmusculatur, sowie den unteren Gliedmassen. Andeutung von Facies tetanica. Starke Schweisse. Mehrfache Zungenbisse, Stomatitis. Starke Bronchialsecretion, mühsame Expectoration. Im Verlaufe der beiden folgenden Tage wird die Erregbarkeit von Krämpfen auf sensible Reize hin immer deutlicher. Leukocytenzahl 7400. Temperatur seit 26. December staffelförmig steigend, erreicht am 31. December 40·2° C. und sinkt dann rasch, so dass vom 2. bis 4. Jänner die Abendtemperaturen nicht über 38·3° C. hinausgehen. Am 5. Jänner steigt dieselbe wieder auf 40° C. und sinkt in den folgenden Tagen zur normalen herab.

6. Jänner. Muskeltonus der unteren Extremitäten etwas geringer und lässt in den folgenden Tagen noch weiter nach.

14. und 15. Jänner entwickelt sich unter neuerlicher Temperatursteigerung ein pneumonischer Herd im rechten Unterlappen, der sich rasch auf den ganzen Lappen ausbreitet und zu dem sich exsudative Pleuritis gesellt.

Vom 19. Jänner ab bleibt die Körpertemperatur dauernd normal. Die Spannung der gesammten Musculatur hat bedeutend nachgelassen.

Am 28. Jänner ist die Bewegungsfähigkeit vollständig wiedergekehrt.

Fall XIV.

Johann A., 63 Jahre, Hausirer aus Graz (eigene Beobachtung, 1896). Keine Verletzung bekannt. Seit 28. November entwickelte sich Kiefersperre, die während der drei nächsten Tage vollständig wurde. Gleichzeitig zunehmender schmerzhafter Krampf der Bauchmuskeln, einige Tage später Steifigkeit der Wirbelsäule und am sechsten Krankheitstage der oberen und unteren Gliedmassen.

4. December. Temperatur nicht erhöht. Sensorium frei. Tetanischer Gesichtsausdruck. Trismus. Opisthotonus hochgradig. Bauchmuskeln bretthart contrahirt. Extremitätenmuskeln sehr rigid. Keine Krampfstösse.

19. December. Rascher Temperaturanstieg. Pneumonie rechts, hinten unten.

20. December (25. Krankheitstag). Tod.

Section: Pneumonia lob. inf dextri. Bronchitis.

Fall XV.

Johann G., 23 Jahre, Gärtner aus Graz (eigene Beobachtung, 1899). Keine Verletzung bekannt, hat im Garten barfuss gearbeitet. Am 4. Mai Erkältung, am Abend desselben Tages krampfhaftes Zusammenziehen in der Brust. Im Verlaufe der Nacht beginnender Trismus. Gegen Mittag des folgenden Tages (5. Mai) anfallsweise zunehmende schmerzhafte Streckung des Rumpfes und der Beine. Kopfschmerz, starker Schweiss. Am 6. Mai Zunahme der krampfhaften Zuckungen nach Zahl und Heftigkeit, Steifwerden der oberen Extremitäten.

7. Mai. Temperatur 38·5° C. Sensorium frei. Kopfschmerz. Trismus vollständig. Masseterenreflex gesteigert. Tonus der Facialismusculatur erhöht, Facialisphänomen. Nackenstarre mit Drehung des Kopfes nach rechts. Opisthotonus. Untere Extremitäten steif gestreckt, ganz geringe passive Beugung gegen einen grossen Widerstand möglich. Obere Extremitäten in mittlerer Beugung, Muskeltonus hier und in den Musculus pectorales stark erhöht. Bauchmuskeln contrahirt. Alle Sehnenreflexe, Bauchdecken- und Cremarterreflexe sehr lebhaft. Allgemeine Streckkrämpfe in sehr rascher Folge (Ruhepausen nicht über eine Minute), jedesmal ein Exspirationsstoss, Orthotonus; in den oberen Gliedmassen kommt es dabei zu Vermehrung der Beugestellung (im Ellbogengelenk etwa bis zum rechten Winkel). Während der Untersuchung wächst die Häufigkeit der Krampfstösse. Zahlreiche kleine Abschürfungen an den Füssen. Puls 130, Respiration 24. 6 Uhr Abends Injection von Tetanusantitoxin, *Tizzoni* 2·25 *g* (= 900.000 J. E.), in sterilem Wasser nach Vorschrift gelöst, unter die Bauchhaut.

8. Mai. Temperatur Nachts auf 39·4° C. gestiegen. Bild unverändert. Vormittags ein Drittel des restlichen Serum (0·75 *g* = 300.00 J. E. *Tizzoni*) unter die Bauchhaut. Temperatur steigt auf 40° C. Tod 1 Uhr Mittags. Postmortale Temperatur (um 1/24 Uhr) 41° C.

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Hyperaemia et haemorrhagia pulmonis dextri. (Im rechten Unterlappen ein grosser diffuser hämorrhagischer Herd; in den Bronchien blutige Flüssigkeit.)

Fall XVI.

Alfred A., 22 Jahre, Ziegelarbeiter aus Graz (eigene Beobachtung, 1898). Am 14. Mai stiess er sich einen Holzsplitter in die linke Fusssohle, der nicht entfernt wurde; Eiterung. Am Abend des 22. Mai beginnende Kiefersperre und Nackenstarre. Am nächsten Morgen Krampf in der Rückenmusculatur.

Bei der Aufnahme am 25. Mai Bild eines schweren Tetanus. Temperatur 37·5° C. Puls 120. Tetanischer Gesichtsausdruck, vollständiger Trismus, starker Opisthotonus, Bauchpresse bretthart, unüberwindliche Starre der unteren, weniger intensive der oberen Gliedmassen. Freiwillige und Reflexstösse. An der linken Fusssohle eiternde Fistel, bei Umschneidung derselben stösst man in 0·5 *cm* Tiefe auf einen mehr als 2 *cm* langen Holzsplitter, das umgebende Gewebe eitrig infiltrirt. Excision, Paquelinverschorfung.

25. Mai, Abends (etwa 72 Stunden nach Beginn des Tetanus) Aderlass und intravenöse Infusion von *Behring*'schem Tetanusserum (500 A. E.). Körpertemperatur steigt und erreicht Morgens 6 Uhr 40·6° C. Zunahme der Krämpfe.

26. Mai. Im Laufe des Vormittags sind die Krämpfe ungeheuer heftig, auch die Starre in den Ruhepausen ist intensiver. Temperatur um 40° C. Puls 130. Athemfrequenz 42. Tod um 2 Uhr Nachmittag (20 Stunden nach der Infusion).

5 cm^3 des Blutserum einem Meerschweinchen subcutan beigebracht, erzeugen keinen Tetanus. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters liefert keine Tetanusbacillen.

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Hyperaemia et oedema pulmonum acutum. Tumor lienis.

Fall XVII.

Martin K., 15 Jahre, Krumegg (eigene Beobachtung, 1897). In der Zeit zwischen 11. bis 18. April stiess sich der Knabe auf einem Mistwagen einen Holzspahn in das Gesäss. Am 1. Mai traten heftige Schmerzen und Krampf in der Bauchmusculatur, dann in der Lendengegend und weiters im ganzen Rücken auf. Weiterhin stellten sich schmerzhafte Streckkrämpfe und dauernde Steifheit der unteren Extremitäten bis zur Unbeweglichkeit derselben ein, während der Kranke seine Arme, wenn auch langsam, bewegen konnte. In den letzten Tagen wurden manchmal die Zähne krampfhaft auf einander gepresst.

Aufnahme am 18. Tetanustag (18. Mai). Körpertemperatur 39·4 bis 40·5° C. Freies Bewusstsein, heftiger Schweiss, Miliaria. Unterkiefer kann auf 3 *cm* Zahndistanz abducirt werden, Schlucken von Flüssigkeit nicht behindert. Hochgradiger Opisthotonus, beide untere Extremitäten in unüberwindlicher Streckstellung, die oberen sehr stark rigid, doch ist active und passive Beugung derselben möglich. Bauchmuskeln contrahirt. Nackenstarre. Jede Berührung erzeugt einen heftigen, schmerzhaften Krampfstoss. Puls 120. Geringe Albuminurie. Incontinenz des Blasen- und Mastdarmschliessers. Antitoxin *Tizzoni* 0·5 *g* (= 200.000 J. E. *Tizzoni*), in sterilem Wasser gelöst, unter die Bauchhaut. Diaphorese. Narcotica.

19. Mai. Reflexerregbarkeit hat zugenommen, ebenso die Starre der oberen Extremitäten. Temperatur Nachts bis 41·3° C. gestiegen, Vormittags 39·5° C. An der rechten Gesässgegend eine erbsengrosse, schmerzhafte Vorwölbung, Incision, Entleerung einiger Tropfen Eiters und eines 3 *cm* langen Holzspahnes. Im Laufe des Nachmittags 1 *g* Antitoxin (= 400.000 J. E.) *Tizzoni*. In den späten Abendstunden steigt die Temperatur auf 42·2° C. Tod um 11 Uhr Nachts.

Section: Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Degeneratio parenchymatosa accedente hyperaemia renum et hepatis.

Fall XVIII.

Josefa T., 11 Jahre, Taglöhnerskind aus Gösting (eigene Beobachtung, 1897). Krankheitsursache unbekannt. Am 13. März Nachmittags klagte das Kind über Kreuzschmerzen, am folgenden Tage war es am ganzen Körper steif, konnte aber noch essen, erst am 15. März begann die Kiefersperre.

Bei der Aufnahme am dritten Krankheitstage (16. März) Körpertemperatur 38° C. Sensorium frei. Trismus, Distanz der Zahnreihen 1 *cm*. Nackenstarre, starker Opisthotonus, die unteren Extremitäten in starrer Streckstellung, die oberen activ und passiv beweglich, doch ihr Muskeltonus bedeutend erhöht. Bauchdecken eingezogen, bretthart. Zeitweise spontane, sehr schmerzhafte Steigerung des Streckkrampfes, desgleichen auf leichte Hautreize. Besonders heftige Schmerzen in den Bauchdecken. Am linken inneren Knöchel ein oberflächlicher, halbkreuzergrosser Substanzverlust, der mit einem trockenen Schorf bedeckt ist. Laxantien und Diaphoretica. 1 *g* Antitoxin *Tizzoni* (= 400.000 J. E.) unter die Bauchhaut.

17. März, Morgens keine wesentliche Aenderung des Befundes, um 10 Uhr Vormittags steigt die Temperatur plötzlich auf 39° C. Puls 160. Nachmittags wieder 1 *g* des obigen Antitoxin subcutan. 10 Uhr Nachts Exitus letalis. Postmortale Temperatur 42·3° C.

Section: Hyperaemia et oedema pulmonum.

Fall XIX.

Marie St., 17 Jahre, Gärtnerstochter aus Graz, am 15. September 1900 von der chirurgischen in unsere Erysipelabtheilung übernommen. Nachdem sie sich am 1. September einen Glassplitter in den rechten Fuss getreten hatte, bekam sie am 6. September Schmerzen und Steifigkeit des Nackens und Rückens und wurde am 8. September mit mässiggradigem Trismus, Starre der Muskeln des Nackens, Rückens, des Bauches und der unteren Extremitäten, sowie Reflexkrämpfen auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen. Daselbst erhielt sie vom 8. bis 14. September neun Injectionen von je 250 A. E. *Behring*'schen Serum subcutan. Am 14. September wurde sie wegen Erysipel am rechten Oberschenkel uns übergeben. Vollständiger Trismus, hochgradige Nackenstarre, tetanische Starre der Muskeln des Rückens, Opisthotonus, Bauchpresse bretthart, untere Gliedmassen in unbeugsamer Streckstellung, obere frei. Heftige spontane und reflectorische Krampfstösse in grosser Zahl. Tod am 15. September (neunter Krankheitstag).

Fall XX.

Franz W., 70 Jahre, Grundbesitzer aus Wildon (Juli 1901). Fussverletzung durch Holzsplitter. Nach etwa zwölf Tagen beginnender Trismus, Schlundkrämpfe. Aufnahme dritter Krankheitstag. Schweres Bild. Freies Sensorium. Facialiskrampf. Vollständiger Trismus. Hochgradige Starre des Nackens, geringere des Rückens. Mässige Rigidität der Muskeln des Bauches und der unteren Gliedmassen. Kurz dauernde Krämpfe, deren Zahl während der Untersuchung zunimmt. Beim Versuch, den Kranken aufzusetzen, schwerer Anfall mit Facies tetanica, Zunahme des Trismus, starken Opisthotonus, Respirationsstillstand. Temperatur 37·4° C. Arteriosklerose. Puls 120. Bronchitis. 11 Uhr Vormittags subcutan (Oberschenkel) 1·77 *g* *Behring*'sches Serum (= 100 A. E.). Nachmittags seltenere Krämpfe, Trismus geringer. Im Laufe der Nacht wieder Zunahme derselben. Temperatur 39° C. Reichliches Bronchialsecret, schwierige Expectoration. Paquelinisirung der Wunde. Chloralhydrat. Vierter Krankheitstag: Temperatur 39·5° C. Trachealrasseln. Häufige, aber nicht sehr heftige Krämpfe. 11 Uhr Vormittags 100 A. E. *Behring* wie oben. Nachmittags 39·9° C. Arhythmie. Krämpfe häufig. Sensorium frei. Tod 7 Uhr Nachmittag.

Obduction: Pneumonia lobularis. Degeneratio cordis adiposa. Arteriosklerosis.

Fall XXI.

Cäcilia K., 31 Jahre, Frau aus Gleisdorf. Kein Trauma. Beginn mit langsam zunehmendem Trismus, vom vierten Tage an nur flüssige Nahrung möglich. Später leichte Starre im Nacken und Rücken, Schweisse. Aufnahme elfter Tag (17. Juli 1901). Ulcus cruris. Abduction des Unterkiefers bis 1 *cm* Zahndistanz. Bissverletzungen der Zunge. Deutliche Nackenstarre. Geringe Vermehrung der Lendenlordose. Bauchmuskeln etwas rigid. Extremitäten frei. Keine Krämpfe. Aufsetzen gut möglich, ohne Schmerzen. Temperatur 38·4° C. Puls 108, voll und weich. Subcutan (Oberschenkel) 100 A. E. *Behring*'sches Serum obiger Fällung (staatlich geprüft 18. Februar 1901). Injection der gleichen Menge am 12. und 14. Tage. Kein Fortschreiten der tetanischen Erscheinungen. Zeitweilig krampfhafte Zunahme des Trismus. vom 22. Tage ab allmäliger Rückgang. Entlassung am 30. Krankheitstage.

Fall XXII.

Hans W., 9 Jahre, aus Graz. Keine Verletzung aufzufinden. Beginn mit Trismus, rasche Entwicklung. Aufnahme am vierten Krankheitstage (2. August 1901). Zahndistanz 1 *cm*, Nacken- und Rückenstarre. Beine in Abductions- und Streckstellung. Fast jede Minute Krampf mit völligem Trismus, Opisthotonus, Facies tetanica, Streckung der Beine. Bauchmuskeln auf Berührung bretthart contrahirt. Temperatur 37·5° C. Puls 132. Vormittags 100 A. E. obigen *Behring*'schen Serum subcutan. Nachmittags neben zahlreichen kleineren mehrere schwere Krampfanfälle mit Respirationskrampf, Cyanose. In einem solchen Anfall am fünften Tage (10 Uhr Vormittags) Tod.

Nachtrag.

B. Möllers (Deutsche medicinische Wochenschrift 1901. Nr. 47), vier Tetanusfälle mit *Behring's* Antitoxin innerhalb der ersten 30 Stunden nach Erkennung der ersten Symptome behandelt, sämmtlich mit tödtlichem Ausgang.

Hohlfeld (Münchener medicinische Wochenschrift 1901. S. 1987, Medicinische Gesellschaft in Leipzig), achtjähriger Knabe. Incubation 14 Tage. Injection (*Behring*, subdural und subcutan 250 A. E.) am 9. Krankheitstage. Heilung.

Eigener Fall XXIII. 43jähriger Mann. Quetschung mit Hautabschürfung des Fusses, einige Wochen später mehrfache Verletzungen des Kopfes. Incubation nicht bestimmbar. Langsame Entwicklung. Trismus incompletus. Opisthotonus. Streckstellung der Beine, nicht unüberwindbar. Seltene Krampfstösse von kurzer Dauer. 14 Injectionen von je 100 A. E. *Behring*'schen Serums. Langsamer Rückgang. Heilung.

Die Gesammtzahl der mit *Behring's* Antitoxin behandelten Fälle beträgt somit 93 mit einer Sterblichkeit von 52·7%.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Hofrathes Prof. E. Neusser in Wien.)

Ueber Acetonurie bei Typhus abdominalis.

Von

Dr. Richard Bernert,
klin. Assistenten.

(Hiezu 1 Tabelle im Text.)

Die Untersuchung des Harnes Typhöser gibt im Grossen und Ganzen einen Befund, wie er dem Fieberurin überhaupt entspricht, also einen vermehrten Gehalt der dem normalen eigenen stickstoffhaltigen Bestandtheile, eine Verminderung der Chloride, eventuell eine stärkere Indican- oder Urobilinausscheidung. Nur verhältnissmässig selten stösst man auf abnorme Stoffe, wie Hämoglobin und Aceton.

Die Angaben über das Vorkommen und die Häufigkeit des letzteren sind in der Literatur nicht allzu dicht gesäet, wie denn auch seiner in den umfassenden Darstellungen von *Curschmann, Strümpell, Schwalbe-Epstein, Eichhorst* kaum Erwähnung gethan wird. Die wenigen Autoren dagegen, die dieser Frage näher getreten sind, weichen in ihren Ansichten ziemlich weit von einander ab.

Es schien daher von Interesse, gestützt auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen an Typhuskranken, die im Laufe des letzten Decenniums an der hiesigen Klinik gesammelt wurden, und denen eine eigene hinzugefügt werden konnte, diesem speciellen Symptome nachzugehen, um eine etwaige Gesetzmässigkeit in seinem Auftreten oder anderer dasselbe bestimmender Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes darlegen zu können.

Da das Aceton, wie allgemein bekannt, den Körper nicht nur mit dem Harne, sondern auch in beträchtlicher Menge mit der Athmungsluft verlässt, so wäre zu einer exacten quantitativen Bestimmung unerlässlich, den Gehalt der Exspirationsluft zu untersuchen. Wenn dies auch nicht immer, namentlich bei einer so schweren Erkrankung möglich ist, so bietet doch die Prüfung des Urins zumeist genügende Ergebnisse, um auf Grund derselben zu hinreichend fundirten Schlüssen zu gelangen.

Von vorweg aber soll bemerkt sein, dass die von *v. Jaksch*[1]) vorgeschlagene Scheidung der Acetonurie und Diaceturie, d. i. der Ausscheidung von Acetessigsäure im Harn, nicht möglich ist, da einerseits zwischen beiden Formen klinisch qualitative Differenzen nicht gefunden werden können, andererseits nach *Arnold*[2]) eine eigentliche Acetonurie überhaupt nicht zu Recht besteht, sondern der die gewöhnliche *Legal*'sche Acetonprobe gebende Körper die Acetessigsäure sein soll, die erst bei Anwesenheit von grösseren Mengen einen positiven Ausfall der *Gerhardt*'schen Eisenchloridreaction bewirkt.

Die Zahl der Typhuskranken, die hierorts seit dem Jahre 1889 in Behandlung gestanden haben, beträgt laut vorliegenden Krankengeschichten 94. Unter diesen konnte nur bei 11 Fällen Acetonurie constatirt werden, was einem Procentsatze von 11·7 entspricht.

Es möge nun zunächst in kurzen Zügen der Krankheitsverlauf dieser letzteren mitgetheilt werden.

1. M. J., 17 Jahre alt, erkrankte am 29. December 1889 mit Appetitlosigkeit und Abführen. Gleichzeitig trat Husten auf. In der Nacht stellten sich starke Schweisse ein. Die Diarrhöen dauerten bis 4. Jänner 1890. Am 6. Jänner wurde Patient im Spitale aufgenommen. Temperatur 40·4°. Die Musculatur und der Knochenbau ist gut entwickelt, der Paniculus adiposus dagegen schwach. Bronchitis. Abdomen leicht eingezogen. Ileocöcalgurren ohne Druckempfindlichkeit. Roseolen vorhanden. Milz aber palpabel. Die Stühle sind diarrhöisch. Im Harn entsprechend dem Fieber geringe Mengen von Albumen und Aceton. Letzteres nachweisbar bis 1. Jänner. Vom 12. Jänner an fieberfreier günstiger Krankheitsverlauf.

2. W. M., 24 Jahre alt, aufgenommen am 23. Februar 1890. Beginn der Erkrankung am 14. Februar mit Kältegefühl und Frösteln. Seit 20. Februar Appetitlosigkeit und Obstipation. Musculatur und Fettpolster gut entwickelt. Abdomen normal figurirt; die Ileocöcalgegend ist etwas druckempfindlich. Milztumor. Obstipation. Im Harn viel Aceton und Acetessigsäure. Albumen fehlt. Temperatur 40·2°.

25. Februar. Temperatur 40·3°. Aceton und Acetessigsäure positiv. 27. März. Temperatur 40·3°. Im Harn eine Spur Albumen. 28. März. Temperatur 40·0°, leichte Cyanose. Puls 120. Eine diarrhöische Stuhlentleerung. 1. März. Temperatur 39·8°, Harn ohne Aceton. 2. März. Temperatur 40·0°, zwei diarrhöische Stühle. Ebenso am 4. März. 5. März. Temperatur 39·8°, im Harn wieder Aceton. Dabei noch immer diarrhöische Stühle. 6. März. Temperatur 39·7, Aceton verschwindet. Die hohe Temperatur hält noch bis zum 19. März an. Dabei der Harn stets acetonfrei. Vom 27. März an nur mehr normale Temperaturen.

3. G. M., 18 Jahre alt, aufgenommen am 26. März 1890. Erkrankt am 16. März mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit, dann Hitzegefühl und Frösteln. Einige Tage darnach Schmerzen in den Ohren und Schwerhörigkeit. Seit 21. März reichliche dünnflüssige Stühle, bis zu zehn im Tage. Abdomen im Allgemeinen schmerzhaft, ganz besonders aber in der Ileocöcalgegend.

Temperatur 39·8°, Puls 132, Respiration 30. Musculatur und Paniculus adiposus stark entwickelt. Bronchitis. Abdomen aufgetrieben, schallt überall tympanitisch. Ileocöcalgurren. Zahlreiche Roseolen. Milz nicht sehr stark vergrössert. Im Harn ist Aceton in mässigen Mengen enthalten nebst Spuren von Albumen.

29. März. Status idem. 1. April. Status idem. 2. April. Im Harn viel Aceton und Spuren von Albumen. Milz palpabel. 4. April. Temperatur zur Normalen gesunken. 5. April. Fieberfrei. Blutige Stühle. 8. April. Im Harn viel Albumen, kein Aceton. 10. April. Das Albumen nimmt allmälig ab. 27. April. Der Harn enthält kein Eiweiss. Vollkommenes subjectives Wohlbefinden.

4. D. J., 22 Jahre alt, aufgenommen am 28. September 1891. Vor 14 Tagen erkrankt mit Schwächegefühl und Appetitlosigkeit. Am 20. März. Erbrechen und Diarrhöen.

Panniculus adiposus schwach entwickelt. Auf der Haut sind zahlreiche Roseolen. Pulsfrequenz normal. Der Bauch ist in den unteren Partien leicht vorgewölbt und ist spontan schmerzhaft in der Nabelgegend. Die Milz ist vergrössert. Vier bis fünf flüssige Stühle im Tage. Der Harn enthält mässige Mengen Aceton. Temperatur 39·9°.

30. September. Temperatur 38·0° bis 40·0°. Sechs Stuhlentleerungen.

3. October. Ein blutiger Stuhl. Aceton noch vorhanden.

6. October. Kein Fieber. Kein Aceton im Harn.

5. Z. A., aufgenommen am 1. November 1892. Erkrankt am 26. October unter Kältegefühl, dem starke Hitze folgt. Appetitlosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Obstipation. Patient phantasirt. Panniculus adiposus ist sehr schwach, wie auch die Musculatur. Sensorium benommen. Bronchitis. Abdomen aufgetrieben, diffuse mässige Druckempfindlichkeit. Ileocöcalspuren. Milz ist vergrössert. Zuerst bestand Obstipation, dann folgten auf Klysmen diarrhöische Stühle. Im Harn Spuren von Abdomen, dagegen Aceton in reichlicheren Mengen. Temperatur 40·0°. Status idem bis 9. November, wo sich im Sputum etwas blutige Beimengungen zeigten. Temperatur 39 bis 40·0°. Aceton stets vorhanden, Milz ist stets vergrössert, das Abdomen ist leicht eingezogen, die Bauchdecken sind gespannt, Iloecöcalgurren. 14. November. Temperatur zwischen 38·6 und 36·8°. 17. November. Fieberfrei. Aceton nicht mehr nachweisbar, es besteht noch Appetitmangel. 21. November. Harn und Stuhl normal, kein Fieber, Milz verkleinert. 28. November. Die Temperatur beginnt wieder zu steigen, und erreicht am 29. November 38·4°. Milz schwillt gleichfalls wieder an. 1. December. Aceton nicht nachgewiesen. 3. December. Im Harn nur geringe Mengen Indican. 6. December. Fieberfrei, Stuhl normal. 20. December. Geheilt entlassen.

6. S. A., aufgenommen am 16. April 1894. Patientin hat am 26. April eine normale Geburt überstanden. Am 29. April zeigte sich Temperaturerhöhung bis auf 39·2°. Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Lochien nicht übelriechend. Stuhlgang träge. Nach Klysmen breiige Entleerungen. Patientin ist in mässigem Ernährungszustande. Abdomen ist aufgetrieben, nicht schmerzhaft, die Milz vergrössert. Im Harne viel Aceton und kein Albumen. Temperatur 39·5°. 19. Mai. Im Harne kein Albumen, Aceton vorhanden. 21. Mai. Die Milz beginnt sich zu verkleinern, Aceton

nicht nachgewiesen. 23. Mai. Patientin ist fieberfrei. Stuhl alle drei bis vier Tage.

7. K. T., aufgenommen am 1. November 1895. Erkrankte am 27. October unter Kältegefühl mit nachfolgender Hitze, die bis zum 29. October dauerte. Appetit und Stuhlgang waren während dieser Zeit noch normal. Am 30. October trat heftiger Kopfschmerz auf. Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Gut entwickelte Musculatur und starker Fettpolster. Abdomen nirgends besonders schmerzhaft. Milztumor. Bis zum 3. November Obstipation, von da an Diarrhöen. Im Harn ist etwas Albumen enthalten neben stärkeren Mengen Acetons. Temperatur 39·0°. 9. November. Erbrechen von blutig tingirtem Schleim. Bronchitis. 10. November. Normale Temperatur. Im Harn noch etwas Aceton. 15. November. Milz verkleinert sich. Am 17. November ist im Harn noch immer Aceton nachweisbar, trotzdem die Temperatur nur für kurze Zeit auf 38° hinaufschnellte. Vom 18. November vollkommen fieberfrei, kein Aceton im Harn. 20. November. Neuerliche Temperatursteigerung, die am 21. November nach Chinin auf 37·5° sank. 26. November. Normale Temperaturen und subjectives Wohlbefinden.

8. St. M., 25 Jahre alt, aufgenommen am 18. Jänner 1897. Patientin überstand mit 21 Jahren Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Jetzt erkrankte sie am 1. Jänner mit Schüttelfrost, Eckel vor dem Essen, jedoch ohne Erbrechen. Durch fünf Tage vollkommene Obstipation, dann flüssige Stühle. Das Abdomen war aufgetrieben; in den Gelenken leichte Schmerzhaftigkeit.

Musculatur und Panniculus adiposus ist mässig entwickelt. Abdomen aufgetrieben, Milztumor, dünnflüssige Entleerungen. Im Harn Albumen mit sehr spärlichen Cylindern im Sedimente und Aceton vorhanden. Fieber, Temperatur 39·6°.

Am 6. Februar konnte kein Aceton mehr constatirt werden. Seit 8. März normale Temperatur. 25. Februar abermalige Temperatursteigerung, dabei Angina, kein Aceton im Harn. 28. Februar fieberfrei.

9. H. R., 13 Jahre, aufgenommen am 21. December 1898. Mit zwei Jahren überstand er Scharlach, im dritten Lebensjahre Diphtheritis, darnach Otitis dextr. Am 16. November war, Patient bereits hierorts in Behandlung gestanden wegen Chloranämie. Seit 14 Tagen (2. November) litt er an rechtseitigen Kopfschmerzen, Schwindel, Druckgefühl im Magen, Mattigkeit. Vor dieser ersten Spitalsbehandlung sollen die Augenlider ödematös geschwellt gewesen sein. Im Harn war kein Aceton. Er wurde am 1. December entlassen. Nach fünf bis sechs Tagen trat neuerlich starkes Druckgefühl in der Magengegend auf, Diarrhöen, nebst Hitzegefühl, am 17. und 18. December erbrach Patient.

Musculatur und Panniculus adiposus ist sehr schwach entwickelt. Gesichtsfarbe sehr blass. Milz ist vergrössert. Ileocöcalgurren, diarrhöische Stühle. Im Harn kein Albumen, mässige Mengen von Aceton. Temperatur 39·4°. 23. December. Im Harn sind nur geringe Mengen Aceton mit der *Legal*'schen Probe nachweisbar, Diarrhöen dauern fort bis zum 4. Jänner 1900. Im Harn kein Aceton, vom 19. Jänner an fieberfrei.

10. F. H., 17 Jahre alt, aufgenommen am 7. Juni 1900. Patient erkrankte am 27. Mai mit Kopfschmerz und Mattigkeit. Täglich beinahe

Schüttelfrost mit vorangehendem Hitzegefühl, dabei leichter Husten und Halsschmerz. Spontan kein Stuhl, auf Sennainfuse dünnflüssige Entleerungen.

Musculatur und Fettpolster sehr gut entwickelt. Abdomen in der Höhe des Thorax. Ileocöcalgegend druckempfindlich und Gurren daselbst. Zahlreiche Roseolen am Stamme. Milz ist vergrössert und druckempfindlich. Temperatur 39·7°. Im Harn Aceton, kein Albumen. 8. Juni. Wadenmuskeln etwas schmerzhaft. 9. Juni. Auf Klysmen erbsenfarbige Stühle. Aceton noch nachweisbar. 12. Juni. Subjectives Wohlbefinden. Fiebersteigerung gering. Vom 15. Juni fieberfrei und subjectives Wohlbefinden.

11. Die 32jährige Patientin M. R. wurde am 22. Juni 1900 an der hiesigen Klinik aufgenommen. Sie erkrankte am 15. Juni nach dem Genusse einer Kalbsleber unter Schmerzen in der Magengend, Aufstossen, Brechreiz und Fieber. Zugleich stellte sich andauernde Obstipation ein. Andauerndes Fieber und allgemeine Mattigkeit. Am 19. Juni hatte Patientin nach Einnahme von Aqua laxat. einmal Stuhl. Darnach neuerliche Obstipation bis zu ihrer Aufnahme.

Status praesens: Die Patientin ist von mittlerer Grösse, grazilem Knochenbau und ziemlich gut genährt. Sensorium ist frei, ebenso fehlen pathologische Störungen von Seite der Hirnnerven. Die Zunge ist braun belegt und zittert leicht beim Hervorstrecken. Der Befund über den Lungen ergibt, abgesehen von einer geringgradigen Bronchitis, normale Verhältnisse. Das Herz zeigt normale Grenzen und reine Töne. Der Puls ist gut und nicht dicrot. Ueber dem Abdomen hört man bei der Percussion überall tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung reicht bis zum Rippenbogen, die Milzdämfung in der Axillarlinie von der siebenten bis zur neunten Rippe, nach vorne bis über den Rippenbogen, woselbst sie palpabel ist. Der Druck in der rechten, wie auch linken Regio iliaca wird als schmerzhaft empfunden.

Oedeme fehlen, desgleichen Roseolen. Temperatur 38·5°, Puls 96.

Blutbefund am 23. Juni: Im Nativpräparate gute Färbung und Geldrollenbildung der Erythrocyten, die auch keine Grössen- und Formunterschiede zeigen; die Leukocythen, anscheinend vermindert, spärliches Fibrinnetz und wenige Hämatoblasten.

Im gefärbten Präparate finden sich die gleichen Verhältnisse wie im Nativpräparate; keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, eosinophile Zellen sind vorhanden.

Zahl der Erythrocyten 3,800.000, Zahl der Leukocyten 4200. Hämoglobin *(Fleischl)* 68, Färbeindex 0·8, *Widal's* Serumreaction 1 : 40 positiv.

Harnbefund: 600 cm^3, specifisches Gewicht 1022. Der Harn ist trübe, dunkelgelb und reagirt sauer.

Albumen fehlt, Zucker fehlt, Aceton stark vermehrt, Acetessigsäure stark vermehrt, Indican nicht vermehrt, Gallenfarbstoff fehlt, Blut fehlt, Diazoreaction positiv.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Da die Patientin jegliche flüssige Nahrungszufuhr vollkommen zurückweist, so kann ihr nur etwas Wein oder Cognac verabreicht werden.

30. Juni. Allgemeinbefinden etwas besser. Zwei Roseolen sichtbar. Der Milztumor ist zwei Querfinger über dem Rippenbogen ohne besondere Schmerzhaftigkeit zu tasten. Der Stuhl ist retardirt, und erfolgt nur auf Klysmen täglich eine einmalige breiige Stuhlentleerung.

2. Juli. Der Milztumor hat sich noch vergrössert und ist druckempfindlich. Menses. Temperatur 39·0°, Puls 100.

3. Juli. Zweimaliger starker Schweissausbruch. Temperatur 38·7°, Puls 108.

5. Juli. Schwellung und Röthung der rechten Gesichtshälfte; subjectives Befinden ist schlecht. Deutliche Dicrotie des Pulses. Eine neue Roseole an der linken Mamma.

7. Juli. Erbrechen am gestrigen Vormittag nach Genuss von Thee mit Dextrose. Die Schwellung der rechten Gesichtshälfte ist zurückgegangen. Temperatur 38·2°, Puls 128.

9. Juli. Morgentemperatur 36·8°, Puls 80, Nachmittagstemperatur bis 39·4°, um 4 Uhr Nachmittags rapider Abfall auf 37·5°. Milz noch palpabel und weicher. Geringe Druckempfindlichkeit in der Magen- und Unterbauchgegend.

13. Juli. Milz kleiner und weicher; etwas Appetitgefühl.

15. Juli. Seit heute keine Erhöhung der Temperatur über 37°.

20. Juli. Patientin bekommt zum ersten Male eine Milchspeise.

25. Juli. Patientin wird entlassen.

In Bezug auf eine Angabe *Engel's* wäre hier noch betreffs der Stuhlentleerungen zu bemerken, dass die Patientin während ihres ganzen Spitalaufenthaltes nur an wenigen Tagen zwei bis vier Stühle (und zwar am 24. Juni vier, 29. Juni drei, 1. und 3. Juli je zwei) sonst regelmässig eine einmalige, dunkelgefärbte breiige Stuhlentleerung hatte.

Im Harn war constant bis zum 16. Juli mit der *Legal*'schen Probe Aceton, sowie auch Acetessigsäure nachweisbar; letztere allerdings schwand einige Tage vor dem Aufhören der Acetonausscheidung (13. Juli). Bis zu dem gleichen Tage war auch noch die Diazoreaction nachweisbar.

Da es auffallend war, dass nach dem Schwinden des hohen und continuirlichen Fiebers, zu Beginn der dritten Krankheitswoche also, die Acetonausscheidung noch so mächtig war, so wurden nunmehr quantitative Acetonbestimmungen vorgenommen, um zugleich einen eventuellen Einfluss verschiedener Nährstoffe zu studiren, wozu dieser Fall besonders geeignet erschien, da die Patientin vollständige Abstinenz beobachtete.

Urin von 10 Uhr Vormittags 6. Juli bis 10 Uhr Vormittags 7. Juli (22. Krankheitstag mindeste Temperatur 37·9°, höchste Temperatur 38·6°). Menge 640 *cm*³, specifisches Gewicht 1019, 0·685 *g* Aceton (0·1%).

7. Juli Früh um 10 Uhr bekam Patientin einen russischen Thee mit 100 *g* Dextrose, der jedoch in sehr kurzer Zeif wieder erbrochen wurde. Um 12½ Uhr Nachmittags wurde ihr deshalb neuerdings 100 *g* Dextrose in Form einer Limonade verabreicht.

In dem um ½5 Uhr Nachmittags gelassenen Urin (185 *cm*³) waren 0·8% Zucker enthalten und 0·035 *g* Aceton (0·019%). Bis 10 Uhr Vormittags den 8. Juli wurden noch 600 *cm*³ Urin entleert. In diesem war kein Zucker nachweisbar. Aceton war in einer Menge von 0·05 *g* enthalten (0·008%). Die N-Bestimmung war leider verloren gegangen.

8. Juli 10 Uhr Vormittags bis 9. Juli 10 Uhr Vormittags (Temperatur 36·9° bis 37·9° Maximum), Harnmenge 640 cm^3, specifisches Gewicht 1020. N-Gehalt betrug 8·7 *g*, Aceton 0·113 *g* = 0·020%.

10. Juli 10 Uhr Vormittags bis 11. Juli Vormittags (Temperatur 36·2° bis 37·4° Maximum), 1520 cm^3 Harn, N-Gehalt 14·58 *g*, Aceton 0·64 *g* (0·04%).

11. Juli 10 Uhr Vormittags bis 12. Juli Vormittags (Temperatur 36·2° bis 37·5° Maximum). Um 11 Uhr Vormittags erhielt Patientin 8 *g* Carnigen gelöst in Wein, um 8 Uhr Abends 30 *g* gleichfalls in Wein gelöst, was einer N-Zufuhr von 4·31 *g* entspricht. Harnmenge 1280 cm^3, specifisches Gewicht 1016, mit 5·48 *g* N und 0·258 *g* Aceton (0·02%).

12. Juli. (Temperatur 36·5° bis 37·1° Maximum). Bis 4 Uhr Nachmittags dieses Tages wurden noch 650 cm^3 Harn entleert. Specifisches Gewicht 1019, mit 1·74 *g* N und 0·055 *g* Aceton (0·008%). Um diese Zeit bekam Patientin 50 *g* Dextrose in Limonade. Bis 10 Uhr Vormittags den 23. Juli wurden 450 cm^3 Harn ausgeschieden, mit einem N-Gehalte von 1·63 *g* und 0·051 *g* Aceton (0·016%).

14. Juli 12 Uhr Mittags bis 15. Juli 12 Uhr Mittags (Temperatur 36·5° bis 36·8° Maximum), 920 cm^3 Harn, specifisches Gewicht 1012, N-Menge = 3·73 *g*, Aceton 0·031 *g* (0·003%).

15. Juli 12 Uhr Mittags bis 16. Juli 12 Uhr Mittags (Temperatur 36·0° bis 36·5°). Am 15. Juli Mittags wurden 20 *dkg* Bries in Suppe verabreicht. Die 24stündige Harnmenge betrug 800 cm^3 mit 3·46 *g* N und 0·009 *g* Aceton (0·001%).

Ueberblickt man die Ergebnisse dieser Versuchsreihe, so kommt man zu folgendem Resultate:

1. Die hier beobachtete Acetonurie bietet eine Ausnahme von der bis jetzt allgemein giltigen Regel, dass dieselbe, im Verlaufe von fieberhaften Processen aufgetreten, mit dem Aufhören des Fiebers gleichfalls sistiren solle, im Gegentheile dauert dieselbe hier noch weiter fort, trotzdem die Temperaturcurve bereits starke Remissionen zeigte und sich beinahe in vollkommen normalen Grenzen bewegte.

2. Die Menge des ausgeschiedenen Acetons lässt sich durch Zufuhr verschiedener Nährstoffe in deutlich nachweisbarem Grade beeinflussen.

Bevor auf den ersten Punkt näher eingegangen werde, möge es gestattet sein, einen kurzen Umriss der Beobachtungen über das Verkommen von Acetonurie zu geben.

Zunächst lässt sich dieselbe in zwei Hauptgruppen trennen: die experimentell erzeugte und diejenige, welche während verschiedener Krankheiten gefunden wird.

Die erstere wurde auf verschiedene Weise erhalten, so von *Mering*[3]) bei der Phloridzinvergiftung, von *Minkowski*[4]) und *Mering* bei Exstirpation des Pankreas, und von *Lustig*[5]) endlich nach Entfernung des Plexus coeliacus, welch letzterer Befund von *Viola* allerdings nicht bestätigt werden konnte.

Tabelle.

Datum	Stunde	Temperatur		Nahrung	Harnmenge Cubik-Centimeter	Acetonmenge Gramm	Aceton in Procenten	Stickstoffmenge Gramm
		Minimum	Maximum					
vom 6. bis 7. Juli	10 Uhr Vorm.	37·9	38·6	—	640	0·685	0·1	—
»	1/2 5 Uhr	37·4	39·2	1/2 1 Uhr Nachm. 100 *g* Dextrose	185 0·8% Zucker	0·035	0·019	—
8. Juli	10 Uhr Vorm.	37·0	39·4	—	600	0·05	0·008	—
9. Juli	10 Uhr Vorm.	36·9	37·9	—	640	0·113	0·018	8·7
vom 10. bis 11. Juli	10 Uhr Vorm.	36·2	37·1	—	1520	0·64	0·04	14·58
12. Juli	10 Uhr Vorm.	36·2	37·5	am 11. Juli um 11 Uhr Vorm. 8 *g* Carnigen und um 8 Uhr Abends 30 *g* Carnigen = 4·1 *g* N	1280	0·258	0·02	5·48
»	4 Uhr Nm.	36·5	37·1	—	650	0·055	0·008	1·74
13. Juli	10 Uhr Vorm.	36·8	37·0	am 12. Juli um 4 Uhr Nachm. 50 *g* Dextrose	450	0·051	0·016	1·63
vom 14. bis 15. Juli	12 Uhr	36·5	36·8	—	920	0·031	0·003	3·73
16. Juli	12 Uhr	36·0	36·5	am 15. Juli um 12 Uhr Mittags 20 *dkg* Bries	800	0·009	0·001	3·46

Zahlreich sind die Angaben, welche in der Literatur über das klinisch beobachtete Vorkommen der Acetonurie enthalten sind.

Peters und *Kaulich*[6]) sind die ersten, welche über das Auftreten von Aceton in den Ausscheidungsproducten des Diabetikers berichten. An diese schliessen sich die weiteren Beobachtungen verschiedener Kliniker.

Die pathologischen Zustände, bei denen Acetonurie vorkommt, lassen sich unter folgende Punkte zusammenfassen:

1. Febrile Acetonurie. Conform mit *v. Jaksch* (l. c.) erwähnen auch *Engel*[7]), *Baginsky*[8]), *Schrack*[9]) u. A., dass eine vermehrte Acetonausscheidung sehr oft als Begleiterscheinung des Fiebers auftritt und zwar dann, wenn dieses ein continuirliches ist. Mit dem

Abfall des Fiebers geht auch die Menge des Acetons herab. Wenn selbst im Defervescenzstadium noch einzelne hohe Temperaturanstiege vorkommen, so üben diese doch keinen Einfluss mehr auf die Quantität des Acetons aus.

Auch bezüglich der Acetonurie bei Typhus abdominalis äussert sich *v. Jaksch* dahin, dass in allen Fällen, wo eine solche vorkommt, dieselbe nur so lange besteht, als das hohe Fieber continuirlich anhält.

Seifert[10]) hat bei verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Miliartuberculose, Scarlatina ebenfalls Acetonurie beobachtet und aus seinen Untersuchungen den Schluss gezogen, dass diese febrile Acetonurie auftritt bei fieberhaften Processen mit hohen Temperatursteigerungen und gleichzeitigen Verdauungsstörungen; sie verschwindet zugleich mit dem Fieber und der eintretenden Besserung der Intestinalerscheinungen. Im Gegensatze hiezu findet *Le Nobel*[11]), der gleichfalls bei den verschiedensten fieberhaften Processen Aceton im Harne nachweisen konnte, keinen Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und Acetonmenge.

Für das Auftreten der Acetonurie bei fieberhaften Processen erscheint also von Wichtigkeit ein hohes continuirliches Fieber wie bei Tuberculose, Sepsis, acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten, wozu noch als besonders einflussreiches Moment hinzukommt die Localisation der Erkrankung im Darmtracte. Ganz besonders häufig ist aber die Acetonurie zu finden bei solchen Krankheiten im Kindesalter.

2. Am längsten und genauesten gekannt und untersucht ist das Vorkommen des Acetons im Harne des Diabetikers. Bei dieser Stoffwechselstörung können seine Mengen, im Verhältnisse zur normalen, ganz enorme werden, bis zu 0·5 bis 0·7 *g* pro die gegen das physiologische Mass von 0·01 pro die. Obwohl sich zwischen der Glykosurie und der Acetonurie bestimmte Beziehungen nicht feststellen lassen, so deutet doch im allgemeinen das reichliche Auftreten dieses Körpers im Harne auf einen ungünstigeren Verlauf hin und namentlich eine intensive Diaceturie gilt wohl in den meisten Fällen als ein Zeichen, dass das Coma diabeticum nicht mehr ferne ist. Als eine interessante Beobachtung führt *Jakoby*[12]) zwei Fälle von Epilepsie bei Diabetikern an, wo mit dem Anfalle sich eine vermehrte Acetonausscheidung einstellte.

3. Bei Inanitionszuständen wurde gleichfalls eine pathologisch gesteigerte Bildung des Acetons constatirt. *Senator*[13]) beobachtete bei den an Cetti ausgeführten Hungerversuchen, dass bereits am ersten Hungertage 48mal so viel Aceton ausgeschieden wurde als am letzten

Nahrungstage, was sich noch bis zum fünften Tage steigerte, um dann langsam abzufallen, ein Befund, der die grösste Beachtung erheischt. Auch *Rosenfeld*[14]), *Nebelthau*[15]), *v. Jaksch*, *Fr. Müller*[16]), *Lorenz*[17]) u. A. constatirten das gleiche Verhalten im Hungerzustande.

4. Bei Carcinomen. *v. Jaksch* (l. c.) und *Klemperer*[18]) weisen hin auf ein dem Coma diabeticum ähnliches Symptomenbild, das bei Carcinomkranken sich bisweilen einstellt. Dabei fanden sie Aceton im Harn, wie auch derselbe die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction bot als »Zeichen eines hochgradigen Zerfalles von Organeiweiss«. Das Gleiche constatirte auch *Lorenz* (l. c). *Meja*[19]) beobachtete bei einem an primärem Lebercarcinom leidenden Manne, im sogenannten Coma carcinomatosum zwar Aceton nicht in dem albumenhältigen Urin, wohl aber gab die Ascitesflüssigkeit eine intensive Rothfärbung mit Eisenchlorid.

5. Zahlreich sind die Fälle, wo Acetonurie auftritt bei verschiedenen Störungen im Digestionstracte, wie Ulcus und Dilatatio ventriculi, Gastroduodenalkatarrh, Enteritis, Coprostase und Helminthiasis, endlich Choletithiasis und Colica saturnina. Es möge hier nur hingewiesen werden auf Arbeiten von *Kaulich* (l. c.), *Frerichs*[20]), *Seifert* (l. c.), *Litten*[21]), *Vergely*[22]) und die bereits citirte von *Lorenz*. Nach dem letztgenannten Autor wäre hieher wohl auch zu rechnen die Acetonurie bei dem als Autointoxication bezeichneten Krankheitsbilde, das allerdings seinem eigentlichen Wesen nach noch wenig geklärt erscheint. Zu dieser Kategorie ist auch eine Mittheilung über Epilepsia acetonica von *Jaksch* einzureihen, der bei einem Manne nach einem Diätfehler nebst gleichzeitiger Acetonausscheidung tonisch-klonische Krämpfe beobachtete, die mit dem Sinken des Acetons gleichfalls abnahmen und schwanden, und die er als eine Folge der reichlichen Bildung dieses Körpers im Organismus auffasste und mit dem Namen Eclampsia acetonica bezeichnete. Ferner beschreibt *Pawinski*[23]) einen Fall von Asthma acetonicum, bei welchem es unter Erbrechen, Kopfschmerz, Sehschwäche zu einer stetig sich steigernden Athemnoth kam und gleichzeitig grössere Mengen Aceton im Urin augeschieden wurden, die mit dem Aufhören des Dyspnoeanfalles gleichfalls schwanden. Das Grundleiden war eine vorwiegend interstitielle Nephritis. Er erklärte diese Athemnoth als die Folge einer Autointoxication mit Aceton, als dessen Quelle er die durch das Nierenleiden verursachte Oxydationsstörung und den Zerfall von Eiweisskörpern ansieht.

6. Von Interesse sind die Angaben über Acetonausscheidung im Puerperium. Sie besteht nach den Untersuchungen von *Mercier* und *Menn*, *Couvelaire*[24]) nur in den ersten Tagen des Wochenbettes

und ist proportional in ihrer Intensität der Stärke und Dauer der Wehen. Die gleichen Beobachtungen machte *Scholten*[25]. *Vicurelli*[26] und *Knapp*[27] wollten der Acetonurie bei Graviden einen grossen praktischen Werth vindiciren, indem sie dieselbe bedingt ansahen durch das Absterben der Frucht. Doch wurde dies bald nachher von *Olshausen* und *Veit*[28], wie auch den früher angeführten Autoren als nicht zutreffend erkannt.

7. Ferner findet sich Acetonurie bei den verschiedensten Vergiftungen, so z. B. bei Phosphor-, Blei- und Morphiumvergiftung, desgleichen nach grossen Dosen von Antipyrin, Benzosol und endlich bei der Phloridzinvergiftung. Auch nach der Narkose, die ja nur eine rasch vorübergehende Intoxication des Organismus ihrem Wesen nach ist, wurde sie von *Becker*[29] beobachtet. Die Dauer der ersteren, sowie das Narcoticum selbst sind auf die Intensität der Ausscheidung ohne Einfluss, was allerdings nach *Jufé*[30] trotzdem der Fall sein soll. Sie ist nicht das Zeichen einer Inanition der Kranken, da sie in gleicher Weise auftritt, wenn dieselben auch kurz vorher gegessen haben, sondern sie ist der Ausdruck einer Schädigung der Lebensfunctionen des Organismus.

8. Die Erfahrung lehrt, dass auch die mannigfachsten Krankheiten des Nervensystems bisweilen mit dem Auftreten von Acetonurie verbunden sind. Am häufigsten ist das der Fall bei Hysterie, ferner bei Psychosen, Eclampsia gravidarum, Urämie und Lyssa. Allerdings kann nicht verschwiegen werden, dass bei den in der Literatur angeführten Beobachtungen sich meist zugleich Störungen in der Magendarmfunction finden, wie Obstipation oder andauerndes Erbrechen oder wieder die Angabe, dass die Nahrungsaufnahme verweigert wurde, so dass diese letzte Form der ex inanitione gleichzustellen wäre.

Von vielleicht diagnostischem und prognostischem Werthe mag das Fahnden nach Aceton dann sein, wenn es sich um einen Symptomencomplex handelt, der dem der Crises gastriques entspricht. So findet sich in der erwähnten Arbeit von *Lorenz* ein Fall von Crises gastriques, wo acht (!) Jahre vor dem Auftreten irgend welcher anderer tabischer Symptome neben crisesartigen Anfällen jedesmal Acetonurie auftrat.

In welche dieser Kategorien gehört nun die Acetonurie des vorliegenden Falles?

Allem Anscheine nach musste dieselbe als febrile bezeichnet werden. Sie trat im Verlaufe einer Erkrankung auf, die mit hohem Fieber einhergeht und im Darmcanale localisirt ist. Indess erscheint diese Auffassung nicht in vollem Umfange aufrecht zu erhalten, und zwar aus folgenden Gründen.

Wie bereits erwähnt, äussern sich *v. Jaksch, Engel* u. A. dahin, dass zur Entstehung einer febrilen Acetonurie, also auch derjenigen bei Typhus, ein hohes continuirliches Fieber als Bedingung gilt. Sobald einmal der Abfall der Temperatur eingetreten ist, sistirt auch die pathologisch vermehrte Acetonausscheidung, und selbst einzelne noch folgende Temperaturerhöhungen vermögen nicht wieder dieselbe zu steigern.

Im vorliegenden Falle jedoch zeigt sich eine Abweichung von diesem Postulate.

Bis zum 7. Juli bewegte sich allerdings das Fieber über 38° und bis 39° C. An diesem Tage erfolgte ein beinahe kritischer Temperaturabfall; nun blieb die Temperatur, die nur am nächsten Tage noch während vier Stunden 39° C. eben erreichte, andauernd beinahe afebril. Trotzdem hielt eine vermehrte Acetonausscheidung an durch fast eine Woche, obwohl mit Schwankungen, die ohne Zweifel durch die eingeführten Nahrungsmittel herbeigefürt waren. Es reichte also die Acetonurie noch weit hinein in das Stadium der Defervescenz.

Dagegen liess sich der Nachweis erbringen, dass der Einfluss gewisser Nahrungsmittel beträchtliche Schwankungen in den Mengenverhältnissen des ausgeschiedenen Acetons zu erzeugen im Stande war. Dies gilt in erster Linie von Kohlehydraten, als deren Vertreter die Dextrose gewählt wurde. Obwohl die Temperatur am 7. Juli um 7 Uhr Abends 39° C. erreichte, so bewirkten 100 *g* Dextrose trotzdem ein Sinken des Acetongehaltes von 0·68 *g* auf 0·08 *g* in der 24stündigen Harnmenge; und zwar ergab sich die Beobachtung, dass das Aceton zuerst schnell abnimmt, um dann allmälig noch weiter zu sinken, von 1‰ des Vortages auf 0·19‰ bis 0·08‰. Das rasche Sinken der Acetonmenge nach Kohlehydratzufuhr ist eine lange bekannte Thatsache.

Hirschfeld[31]) erwähnt gleichfalls, dass er es bereits zwei Stunden nach der Kohlehydrataufnahme beobachten konnte, und findet darin eine gewisse Aehnlichkeit mit den leichten Diabetesfällen, in denen nur kurz nach einer reichlichen Kohlehydratmahlzeit der Zucker im Harne nachweisbar ist. Es weist dies eben hin auf die schnelle Resorbirbarkeit und bei nicht Diabetikern auf die rasche Oxydationsfähigkeit der Kohlehydrate, in Folge dessen sie eben ihren Einfluss auf den Stoffwechsel ausüben. Mit dem Aussetzen der Zuckerzufuhr stieg auch sofort die Acetonmenge im Urin wieder ziemlich rapid an, um nach 48 Stunden beinahe die gleiche Höhe wie zu Beginn des Versuches (6. Juli) zu erreichen; zugleich auch nahm die N-Ausscheidung zu. Welchen Einfluss auf das Verhalten dieses letzteren die Kohlehydratnahrung ausgeübt hat, lässt sich zwar nicht

bestimmen, da die beiden Stickstoffanalysen verloren gegangen waren. Wohl aber lässt sich erkennen, dass in den drei nächstfolgenden Tagen gleichfalls eine allmälige Vermehrung des Stickstoffes stattgefunden hat, von 8·7 *g* (8. Juli) auf 14·6 *g* (10. Juli).

Doch nicht allein die Kohlehydrate führten zu einer bedeutenden Herabsetzung der Acetonmenge, sondern auch Eiweisskörper. Es wurde der Patientin ein Eiweisspräparat, das Carnigen, verabreicht. Die eingeführte Menge betrug 38·0 *g*, entsprechend einem N-Gehalte von 4·3 *g*. Der äusserst geringe Kohlehydratgehalt des Weines, der mit der gleichen Menge Wassers verdünnt zum Lösen des Präparates verwendet wurde, kommt wohl nicht in Betracht. Auch in diesem Versuche lässt sich eine Verminderung des Acetons constatiren, wenn auch zunächst in geringerem Masse als bei Dextrose, von 0·64 *g* auf 0·258 *g* (0·4‰ auf 0·2‰). In weiterer Folge trat auch hier eine noch grössere Herabsetzung des Acetons ein, die beinahe der im früheren Versuche gleichkam, auf 0·08‰ oder 0·055 *g* in 650 cm^3 Harn (12. Juli). In gleichem Masse ging der Stickstoffwerth herab, er sank von 14·6 *g* auf 7·2 *g* (12 Juli) in den 30 Stunden dieses Versuches.

Als der Patientin im Laufe dieses Tages als Nahrung nur 50 *g* Dextrose verabreicht wurden, konnte ein greifbarer Effect nicht erzielt werden.

Da nunmehr die Patientin Zufuhr von Milch in Form eines leichten Kaffees nicht mehr verweigerte, so wurde von weiteren Versuchen über den isolirten Einfluss gewisser Gruppen von Nahrungsmitteln Abstand genommen. Es sank nun sehr rasch der Acetongehalt auf 0·03 pro die. Trotzdem war es möglich, ihn noch mehr, bis zur physiologischen Grösse von 0·9 *mg* pro die, herabzudrücken durch Verabreichung von 20 *dkg* Bries in Form einer Suppe.

Aus den angeführen Versuchszahlen resultirt, dass die Zufuhr von genügenden Mengen Kohlehydrate oder Eiweisskörpern die Aceton- und auch die N-Ausscheidung herabzusetzen vermag.

Hält man sich den Umstand vor Augen, dass die pathologische Acetonurie selbst nach dem Aufhören des Fiebers weit in das Stadium der Defervescenz und der Apyrexie hinein fortdauerte, zieht man ferner in Betracht den Einfluss, welchen die Zufuhr von Nahrungsmitteln in diesem letzteren Stadium auf die Acetonausscheidung hatte, so wäre man genöthigt, diese hier beobachtete Acetonurie von einem verschiedenen Standpunkte aus zu betrachten. So lange das Fieber ein hohes war, könnte dieselbe derjenigen Form zugerechnet werden, die man als die Febrile bezeichnet. Die Ursache der Acetonurie

während der Defervescenz war dagegen in dem Mangel jeglicher Nahrungsaufnahme gelegen. Sie würde daher jener zuzuzählen sein, die, wie erwähnt, bei Inanitionszuständen beobachtet wird. Für die Richtigkeit dieser Auffassung der letzteren spricht schon das Resultat, dass die Acetonmengen während dieser Periode sofort bis beinahe zur physiologischen Grösse herabsanken, wenn die Kranke Nahrung zu sich nahm. Denn es ist erwiesen nach den zahlreichen Untersuchungen — von *v. Jaksch, Fr. Müller, Lorenz, Noorden* [32]) etc. — dass bei Inanitionszuständen Aceton in den Ausscheidungsproducten auftritt, und zwar, wie von diesen Forschern angenommen wird, als Folge des Zerfalles von Körpereiweiss; es verschwand aber alsbald, wenn genügend Nahrung zugeführt wurde. Es mag auch hier darauf hingewiesen werden, dass *v. Noorden* eine starke Acetonurie bei Fällen von afebrilem Typhoid, Pneumonien fand und diese gleichfalls nur als Folge der ungenügenden Nahrungsaufnahme, also als eine Inanitionsacetonurie erklärte.

Man müsste demnach sich entschliessen, für eine Stoffwechselstörung bei einer und derselben Person zwei verschiedene Formen und Entstehungsarten anzunehmen, ein Modus, der wenigstens etwas ungewöhnlich erscheint. Zumal kann dem Fieber, das ist der Temperatursteigerung als solcher, ein derartiger Einfluss nicht eingeräumt werden, worauf später noch näher eingegangen werden soll. Dagegen darf hiefür nebst anderen als eine gemeinsame Causa movens die Unterernährung angesprochen werden, die auch zur Zeit des Fiebers besteht und mit demselben Hand in Hand geht, da der Kranke wegen ungenügender Nahrungsaufnahme genöthigt ist, von seinen eigenen Körperbestandtheilen zu leben. Welche die übrigen die Acetonurie auslösenden Ursachen sind, entzieht sich bis jetzt noch einer befriedigenden Erklärung.

Die nach Carnigen auffallend verminderte Stickstoffausscheidung vom 12. Juli gegen die vom 11. Juli gleichfalls als Beleg für die Auffassung herbeizuziehen, dass die in der Defervescenz beobachtete Acetonurie nur die Folge der Unterernährung ist, geht nicht leicht an, weil die N-Ausscheidung im und nach dem Fieber von verschiedenen Factoren abhängt, von dem Zerfall des Zellprotoplasmas in Folge der toxischen Substanzen, von der Höhe und Dauer des Fiebers, von der Nahrungsmenge selbst, und endlich durch die sogenannte epikritische Harnstoffausschwemmung beeinflusst werden kann. Der Einfluss hoher Temperatur fällt hier weg und ist überdies, wie nach *v. Noorden* angenommen werden muss, nicht so ausschlaggebend, um die Stickstoffausscheidung in bedeutendem Masse beeinflussen zu können.

Es wäre aber wohl zu erwägen, ob es sich bei der am 11. Juli gefundenen höheren Stickstoffmenge nicht um eine Art epikritischer Ausscheidung handelte. Allerdings kann bei Typhus von einer eigentlichen Krise nicht die Rede sein, weiters fand der bereits erwähnte starke Temperaturabfall am 7. Juli, also bereits vier Tage vorher statt. Da jedoch an diesem Tage eine vermehrte Diurese statthatte, so wäre es immerhin möglich, dass es sich blos um eine Ausschwemmung von N handelte, die dann allerdings am nächsten Tage zu einer auffallenden Verminderung führen müsste. Denn es ist bekannt, dass bei langdauernden fieberhaften Processen die Stickstoffausscheidung ohnehin allmälig sinkt. (Vgl. *Moos*, Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. VII.). Bemerkenswerth bleibt immerhin die Coincidenz der N-Abnahme und der gleichzeitig durch die Nahrungszufuhr bedingten Verminderung des Acetons.

Nach diesen Auseinandersetzungen dürfte der Schluss gerechtfertigt erscheinen, eine Acetonurie, welche im Verlaufe von langdauernden, fieberhaften, consumptiösen Processen auftritt und selbst nach dem Schwinden der Temperaturerhöhung weiter besteht, zum mindesten in dieser Periode als eine durch Unterernährung respective Inanition bedingt anzusprechen.

Anzuschliessen wäre hier die Frage nach der Entstehung resp. dem Grunde der Acetonbildung.

Gemäss dem jetzigen Stande der Lehre kann man drei Richtungen unterscheiden, welche je eine der drei Hauptgruppen der organischen Nahrungsmittel für die Entstehung des Acetons verantwortlich macht.

Die am längsten bestehende Theorie, zu der sich fast alle früheren Forscher bekennen, geht dahin, dass die Acetonbildung mit dem Zerfalle von Eiweisskörpern in innigem Connexe stehe, und zwar mit dem Abbau des Organeiweisses. Zu den hauptsächlichsten Vertretern dieser Lehre gehören *v. Jaksch, v. Noorden, Honigmann*[33]), *Senator, Fr. Müller, Lorenz.* Im Gegensatze hiezu stellen sich aber *Engel* und *Rosenfeld* auf den Standpunkt, dass das Aceton bei Eiweissnahrung aus dem eingeführten, dem Nahrungseiweiss stamme, was der letztere auch in einer längeren Versuchsreihe zu begründen bestrebt war. Indess wurde diese Ansicht allerseits bekämpft und zurückgewiesen mit der Begründung, dass der Organismus trotz reichlichster Eiweissnahrung sich im Zustande der Unterernährung befindet bei diesem einseitigen Kostausmasse. (Siehe *v. Noorden, Rubner*[34]), *Weintraud*[35]). In diesem Falle muss es natürlich zum Einschmelzen von Organeiweiss kommen und somit auch zur Bildung des Acetons.

Und erst in jüngster Zeit wieder wurde von *Blumenthal* und *Neuberg*[36]) aufmerksam gemacht, dass die Möglichkeit der Entstehung des Acetons im Thierkörper aus Eiweiss wohl vorhanden ist; sie erhielten es nämlich bei der Oxydation der Gelatine mit Wasserstoffsuperoxyd und schwefelsaurem Eisen, und bemerken dazu, dass diese Oxydationsmethode eine grosse Aehnlichkeit mit der im Organismus habe.

Die zweite Gruppe der Autoren legt dem Kohlehydratstoffwechsel allein eine ausschlaggebende Wirkung für die Acetonurie bei. Die ältere Ansicht, dass das Aceton den Kohlehydraten selbst entstamme, musste allerdings sehr bald fallen gelassen werden, da ja gerade in allen Fällen bei deren Mangel dieses Product im Harne auftritt. Als erster und wichtigster Vertreter mag wohl *Hirschfeld* (l. c.) angeführt werden. In einer stattlichen Reihe von Untersuchungen bemüht er sich, die Theorie zu begründen, dass das Fehlen der Kohlehydrate oder deren ungenügende Oxydation, wie sie beim Diabetes vorhanden ist, allein die pathologisch gesteigerte Ausscheidung des Acetons verursacht. Die Consumption des Organeiweisses hält er dagegen für ganz belanglos in Bezug auf die Acetonurie, und zwar aus folgenden Gründen: Fürs Erste kann der Zerfall des Körpereiweisses wohl durch Fettzugabe verhindert werden, eine bestehende Acetonurie aber erst durch Kohlehydrate zum Schwinden gebracht werden. Zweitens sah er überall dort, wo durch Hunger oder einseitige Eiweissnahrung eine solche erzeugt wurde, dieselbe alsbald sistiren, wenn dem Organismus Kohlehyhydrate gegeben wurden, wobei das Absinken der Acetonmenge bei weitem den etwa vorhandenen Stickstoffverlust in Folge Zerfalles von Körpereiweiss übertraf und sich mit diesem absolut in keine Parallele bringen liess. Ebenso manifestirt sich im Fieber erst dann eine Acetonvermehrung, wenn die Milch, die in solchen Fällen als der hauptsächlichste Träger der Kohlehydrate angesehen werden muss, fortgelassen wurde. Dass die Acetonurie mit dem Kohlehydratstoffwechsel in innigstem Contacte steht, lässt sich ferner seiner Ansicht nach aus dem Verhalten beim Diabetes beweisen. In jenen leichten Fällen, wo beinahe alle Kohlehydrate oxydirt werden, dort finden sich gleich grosse Mengen von Aceton wie beim Gesunden. Wo aber der grösste Theil derselben unverbrannt den Organismus verlässt, dort tritt Acetonurie auf, selbst wenn der Körper keinen N-Verlust erleidet. Gemäss dieser Auffassung der Entstehung des Acetons ist auch die Eintheilung der Acetonurie febrilen, gastrischen oder anderen Ursprunges eine unbegründete; denn sobald Kohlehydrate zugeführt werden, kommt es ja zu keiner Acetonausscheidung.

J. Müller[37]) kommt ebenfalls zu dem Schlusse, dass die Acetonurie wenigstens mit dem Ansatze oder Abschmelzen von Organeiweiss nichts zu thun habe. Denn bei Wöchnerinnen trat trotz ungenügender gemischter Kost nur eine geringe Spur Aceton im Harne auf, obwohl grosse Mengen von Eiweiss in Folge der Involution des Uterus zur Verbrennung kamen. Er neigt eher hin, die Acetonbildung mit Eiweisszersetzung im Darmcanale in Zusammenhang zu bringen, wobei die Kohlehydrate, und zwar die per os eingeführten, dessen Bildung im Intestinaltracte hindern.

Nach *Weintraud* (l. c.), der an der *Naunyn*'schen Klinik seine Versuche an Diabetikern ausführte und zu dem gleichen Schlusse gelangt, muss ebenfalls der Nahrungsaufnahme überhaupt, insbesonders aber den Kohlehydraten eine die Acetonurie beschränkende Wirkung zugeschrieben werden. Er vermuthet, dass bei dem Abbau der Nahrung eine Activirung des Sauerstoffes statthat, und durch eine secundäre Oxydation die Verbrennung des Acetons ermöglicht wird, wie sie *O. Nasse* beim Abbau des Fettes im Organismus nachgewiesen hat; wäre dieser nicht im Stande, Sauerstoff zu activiren, so käme es auch zur Acetonurie, die somit in der That eine Oxydationsstörung darstelle. Indess sprechen die Untersuchungen von *Schwarz*[38]) eben nicht sehr für diese Möglichkeit, denn die Oxydationskraft hungernder Thiere gegenüber eingeführtem Aceton ist nicht vermindert und kann, im Gegensatze zu *Albertoni's*[39]) Untersuchungen, durch eingeführte Kohlehydrate nicht gesteigert werden. Da das Aceton schwer oxydirbar ist, so scheint diesem Autor die Annahme gerechtfertigt, dass bei dem Abbau der Nahrungsmoleküle überhaupt nur geringe Mengen dieses Körpers gebildet werden; tritt eine solche Bildung in grösserem Masse auf, kommt es zur Acetonausscheidung, so kann diese nur die Folge einer schweren Stoffwechselstörung sein. *Schwarz* anerkennt also, gleichwie *Hirschfeld* und *Weintraud,* den grossen Einfluss, denn die Kohlehydrate auf die Acetonurie haben, nur in der Erklärung weicht er ab, indem er, wie *J. Müller*, einen die Entstehung dieses Körpers hemmenden Einfluss annimmt, während man früher glaubte, dass die Kohlehydrate eine vollständige Oxydation des intermediär entstehenden Acetons bewirken. Dass dies nicht der Fall sei, ergebe sich aus der Thatsache, dass einerseits der Mensch nur 50 bis 60% des per os eingeführten Acetons selbst bei reichlichster Kohlehydratnahrung verbrennen könne, und andererseits auch bei längerem Hunger der Körper nie ganz an Kohlehydraten verarmt.

Gellmuyden[40]) konnte ebenfalls den auffallenden, Aceton hemmenden Einfluss der Kohlehydrate bei Hunden bestätigen, die nach

einer Phloridzinvergiftung stets Acetonurie zeigten; ferner *Waldvogel*[11]) bei seinen ausgedehnten Untersuchungsreihen, und *Scholten* (l. c.) bei denjenigen an Gebärenden, bei welchen die Acetonurie auf Kohlehydrate sofort sistirte.

In den letzten Jahren hat sich aber ein neuerlicher Umschwung geltend gemacht. Die Anschauung, Bildung und Ausscheidung des Acetons als das Zeichen gestörten Kohlehydratstoffwechsels anzusehen, wurde verlassen und dafür die dritte Gruppe der Nahrungsmittel herangezogen. *Rosenfeld* hat bereits in seiner oberwähnten Arbeit die Frage betreffs der Wirkung des Fettes gestreift; er sieht dessen Einfluss darin, dass es den Eiweisszerfall je nachdem vermindert oder vermehrt, wenn dies beim Menschen auch nur in geringem Grade der Fall ist. Da andererseits seiner Meinung nach die Acetonurie eine Function des Zerfalles nur mässiger Eiweissmengen ist, so ist es wohl möglich, dass diese bei Fettzugabe zu grossen Fleischquantitäten ausblieb, weil eben die Stickstoffausscheidung dann noch mehr anstieg, also das Fett den Eiweisszerfall erhöhte,

Der erste, der sich in decidirter Weise dahin aussprach, dass der gesteigerte Fettstoffwechsel der Grund für eine Acetonurie sei, war *Gellmuyden* (l. c.), der fand, dass bei reiner Eiweissnahrung geringere Acetonmengen ausgeschieden wurden, bei reiner Fett- oder Fetteiweissnahrung bedeutend grössere. Da im Hunger ebenfalls sicherlich der Fettumsatz ein hoher ist, weiters im Inanitionszustande stets Acetonurie beobachtet wird, so hält er Nahrungs- und Körperfett für gleichwerthig betreffs der Bildung von Aceton. Indess scheinen bei Einfuhr per os besonders die freien Fettsäuren, namentlich die Buttersäure, ausschlaggebend zu sein für den Acetongehalt des Harnes. Doch ist das Resultat seiner Versuche nicht so eindeutig, als es den Anschein hat. Denn es findet sich bei allen Versuchspersonen ein ziemlich starker Gewichtsverlust, wie auch der Parallelismus zwischen Acetonurie und Fettzufuhr keineswegs constant ist, indem zu wiederholten Malen, selbst nach dem Aussetzen der Fettzufuhr im Gegentheil die Acetonmenge bedeutend in die Höhe schnellte, während *Gellmuyden* zufolge sie sich verringern sollte.

Waldvogel (l. c.) schliesst auch nach einigen Versuchen den Einfluss des N-Stoffwechsels auf die Acetonbildung aus und bringt ihn nur mit der Fettzufuhr in Zusammenhang. Es zeigte sich, dass der Urinstickstoff und das Aceton nicht parallel gehen, sondern im Gegentheil die stickstoffhaltigen Zerfallsproducte während der Abstinenz stark sanken, das Aceton aber zunahm. Bei einer Hysterica, bei welcher wegen langdauernden Erbrechens Acetonurie bestand, ging

diese auf Kohlehydratzufuhr zurück, die ja vor allem als Fettsparer das labile Körperfett der Verbrennung entziehen, ohne dass die N-Ausscheidung sich änderte, also der Eiweisszerfall sich verminderte. Somit bleibt von den drei grossen Gruppen der den Körper bildenden organischen Verbindungen das Fett allein übrig als das für die Acetonbildung ausschlaggebende. Experimentell aber liess sich nur dann ein Einfluss des Fettes beweisen, wenn es per os gegeben wurde. Subcutan einverleibt, blieb es wirkungslos. Daher liegt die Annahme nahe, dass Vorgänge im Verdauungscanale für die Acetonurie von höchster Wichtigkeit sind. Im Einklange mit der Theorie *Waldvogel's* steht überdies die Beobachtung, dass nach Thyreoideagenuss, wodurch entschieden der Fettstoffwechsel ebenfalls stark beeinflusst wird, die Acetonmenge des Harnes sich vermehrte. Was schliesslich das Auftreten dieses Körpers bei Dyspepsien betrifft, so habe dies seinen Grund darin, dass bei diesen die Ausnützung des Fettes und der Kohlehydrate im Darm gestört ist und hiemit eine Fernwirkung auf den Fettumsatz des Organismus ausgeübt wird.

Schwarz[42]) nun constatirte bei Gesunden auf Zufuhr von Buttersäure nicht immer oder nur eine sehr geringe Steigerung des Acetons. Dagegen hatte Fettdarreichung bei allen Diabetikern eine vermehrte Acetonbildung zur Folge, die aber in gar keinem Verhältnisse zur dargereichten Fettmenge stand. Hier soll auch erwähnt werden eine Mittheilung von *Cornillon* und *Mallat*[43]), dass die *Gerhardt*'sche Reaction bei dicken Diabetikern meist fehlt, selbst bei langdauernder Glykosurie, dagegen bei schwachen und sehr abgemagerten oft auftritt.

Folgt man aber den Erwägungen, zu denen *Magnus-Levy*[44]) in seinen ausführlichen Publicationen über die Oxybuttersäure gelangt, so wird die Frage nach der Genese der höheren Oxydationsstufe dieser Säure, des Acetons, in ganz andere Bahnen gelenkt. Da so grosse Mengen Oxybuttersäure, wie die beobachteten, unmöglich nur dem Abbau eines der grossen Complexe, des Eiweisses, Fettes oder der Kohlehydrate, ihre Entstehung verdanken können, so drängte sich dem genannten Forscher unwillkürlich der Gedanke auf, die Bildung dieser Verbindung durch einen synthetischen Aufbau in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Dass Synthesen im thierischen Organismus vorkommen, ist ja lange bekannt, z. B. die bacterielle Bildung von Buttersäure aus Milchsäure, oder die Anlagerung von Glycerin an zugeführte Fettsäuren der Nahrung, und schliesslich die Fähigkeit des Körpers durch Synthese Methylgruppen, wie in der Chondroitinschwefelsäure, anzulagern. Andererseits ist es wohl unwahrscheinlich, dass die 16- bis 18atomigen Ketten der Fettsäuren durch eine einfache

Spaltung in solche von vier Atomen Kohlenstoff zerfallen. Und wollte man selbst aus je ein Molekül Fettsäure nur ein Molekül Oxybuttersäure entstehen lassen, so wäre doch damit noch nicht die Bildung so grosser Mengen dieser Säure — *Magnus-Levy* beobachtete bis zu 50% pro die — plausibel gemacht. Mag man nun der Ansicht von *v. Jaksch* folgen, der aus dem Aceton die Acetessigsäure und Oxybuttersäure durch Synthese entstehen lässt, oder jener von *Minkowski*, der wohl richtiger das Aceton als Abkömmling der beiden anderen Körper auffasst, sicher ist, dass sie für die Pathologie des Stoffwechsels in innigstem Connexe mit einander zu bringen sind, wie ja auch ihr häufiges gleichzeitiges Auftreten beweist. Damit wäre nun aber, den Ausführungen von *Magnus Levy* zufolge auch die Möglichkeit der Herkunft des Acetons als Folge synthetischer Vorgänge in Erwägung zu ziehen.

Wie bereits erwähnt, muss die Annahme, dass das Aceton den Kohlehydraten entstamme, absolut als unrichtig anerkannt werden, da ja gerade deren Mangel dieses Stoffwechselproduct erscheinen lässt, sondern es darf denselben nur insoferne eine wichtige Rolle zugeschrieben werden, als sie vertretend und sparend für die beiden anderen Körpergruppen, Eiweiss und Fett, eintreten und diese vor dem Zerfalle bewahren. Zwar ist damit allein die bemerkenswerthe Thatsache nicht ganz geklärt, dass so geringe Mengen Kohlehydrate in so rascher Zeit schon ihre Wirkung entfalten können, wenn auch ihre schnelle Oxydationsfähigkeit allgemein bekannt ist.

Es kann sich also der Streit nur darum drehen, welches von den beiden anderen das Ausgangsmaterial für das Aceton abgibt. Doch dürfte es nach dem jetzigen Stande der Untersuchungen wohl noch nicht möglich sein, eine absolut definitive Entscheidung zu fällen. Denn die meisten der bis nun durchgeführten Versuche kranken an dem gemeinsamen Uebel, dass dem Körper eine einseitige Nahrungszufuhr zutheil wird, die, wie allgemein bekannt, selbst bei reichlichstem Ausmasse zu einer Unterernährung führt, wie das auch unter Anderen *Albu*[45]) nachgewiesen hat. Nur wenn die Nahrung alle drei Stoffe, Eiweiss, Fett und Kohlehydrate, umfasst, nur dann ist der Körper im Stande, sich von jeder Unterernährung zu bewahren *(Rubner, v. Noorden)*. Zumeist wurde als Beweis einer vollkommen genügenden Ernährung die Stickstoffbilanz ins Auge gefasst; war der durch die Nahrung zugeführte Stickstoff dem durch den Harn ausgeschiedenen an Grösse gleich oder überlegen, so wurde N-Gleichgewicht oder N-Ansatz als sicher angenommen. Es gilt dies auch für eine oft citirte Beobachtung *Weintraud's* (l. c.), der bei einem Diabetiker trotz

kleinerer N-Ausscheidung, also angeblichen N-Ansatz, lange bestehende Acetonurie nachweisen konnte, was natürlich nur für eine Abstammung des Acetons aus dem Fette sprechen kann. Indess darf niemals vergessen werden, dass selbst bei diesen Zahlenangaben, deren Deutung anscheinend nur eine einseitige und absolut beweisende ist, trotzdem Täuschungen möglich sind. Schon *v. Noorden* spricht sich dahin aus, dass z. B. bei Fieber auch dann nicht der Protoplasmazerfall aufgehalten werden könne, wenn so reichliche Nahrung zugeführt wird, dass selbst bei Vergleich der N-Zufuhr und Ausfuhr ein geringer N-Ansatz sich ergeben würde. Dieser Zerfall entzieht sich aber der Entdeckung, weil mehr Nahrungseiweiss in den Säften zurückgehalten werde, als Protoplasmaeiweiss zerfällt. In ähnlicher Weise äussert sich auch *Weintraud* selbst, der in einer folgenden[46]) Arbeit in einer Anmerkung ausdrücklich betont, dass es zweifelsohne nicht nur einen qualitativ, sondern auch einen quantitativ pathologischen Eiweisszerfall geben kann, ohne dass derselbe in der Stickstoffbilanz zum Ausdrucke zu kommen braucht, indem der aus dem zerfallenden Organeiweiss stammende Stickstoff sofort wieder zum Organaufbau verwendet werden könne.

Fasst man die augenblicklich mehr favorisirte Theorie ins Auge, welche die Abstammung des Acetons aus dem Fette lehrt, so lässt sich bei den wenigen einwandfreien Untersuchungen, die über diese Frage vorliegen, die oberwähnte Schwierigkeit nicht umgehen, die eben darin gelegen ist, die Stickstoffausscheidung für das alleinige massgebende Kriterium des Eiweissstoffwechsels anzusehen. Ganz anders allerdings liegt die Sache dann, wenn man den geistvollen, auf zahlenmässiger Begründung ruhenden Anschauungen von *Magnus-Levy* folgt, der auf Grund seiner Untersuchungen, nämlich auf Grund der beobachteten grossen Mengen Oxybuttersäure wohl unbedingt zu dem Schlusse kommen musste, dass diese und die ihr verwandte Acetessigsäure, so wie das Aceton nie die Producte eines einfachen Abbaues von Fett oder Eiweisses sein könnten, sondern wahrscheinlich auf synthetischem Wege entstanden sein mussten.

Jedenfalls aber ergibt sich als Resumé bei der Durchsicht der bis jetzt erschienenen Arbeiten, deren Schlussfolgerungen hier nur in grossen Zügen skizzirt werden konnten, dass es sich empfehlen dürfte, die Acetonbildung nicht ausschliesslich der einen oder anderen Körpergruppe zuzuschreiben. Auch *Magnus Levy* lässt in seiner letzten Publication die Möglichkeit offen, dass das Eiweiss zu dem Entstehen der Oxybuttersäure und somit des Acetons beitragen könne, aber nicht durch einen einfachen directen Abbau, sondern, »dass bei dem etwaigen

synthetischen Aufbau dieser Säure aus Körpern mit zwei oder drei Kohlenstoffatome ein Theil des hiezu nöthigen Materials vom Eiweiss geliefert wird«. Es müssen aber und werden auch verschiedene Factoren mit im Spiele sein, die für einen derartig geänderten Stoffwechsel und für das Auftreten dieser Verbindungen in den Ausscheidungsproducten Veranlassung geben.

Dieses gilt auch bei der hier in Betracht kommenden Krankheit, für den Typhus abdominalis.

Die wenigen Autoren, die sich mit diesem speciellen Thema beschäftigt haben, führen verschiedene Momente als die Acetonurie auslösende an.

Engel (l. c.) z. B. äussert sich dahin, dass dieselbe bei Typhus nur dann auftritt, wenn Diarrhöen vorhanden sind; war der Acetongehalt des Harnes ein normaler, dann bestand Obstipation. Nach *v. Jaksch* (l. c.) ist es dagegen ganz belanglos, ob Durchfälle bestehen oder nicht, sondern das alleinig Massgebende ist das hohe continuirliche Fieber; in allen seinen Beobachtungen, wie auch in denen *Seifert's* (l. c.) hört die Acetonurie sofort auf mit dem Abfalle der Temperatur; auch zeigten sich Complicationen im Verlaufe der Krankheit, wie Darmblutungen, Parotitiden etc. ganz und gar ohne Einfluss.

Palma[47]) führte seine Untersuchungen bei Typhuskranken gleichfalls durch während des Fieberstadiums und kam zu dem Resultate, dass überall dort, wo die höchste Stickstoffmenge war, auch zugleich der Acetongehalt am grössten gefunden wurde. Interessant ist namentlich ein Fall, wo eine Patientin während der Lactation an Typhus erkrankte, und bei welcher im Harne Lactase nachgewiesen werden konnte. Es zeigte sich hiebei die immerhin bemerkenswerthe Thatsache, dass die Lactosurie für die Acetonausscheidung ohne jede Bedeutung war, wenn auch nicht verschwiegen werden soll, dass die Zuckermenge im Harne nur 3·25 *g* und 1·3 *g* pro die betrug, also sehr gering war.

In einer ausführlichen Publication *Epstein's*[48]) wird über die seltene Complication von Diabetes mit Typhus abdominalis berichtet, wo mit dem Einsetzen der letzteren Erkrankung ein starkes Ansteigen der Acetonmenge im Urin auftrat.

Conti[49]) schliesslich beobachtete bei 20 Typhusfällen beinahe stets Acetonurie.

Alle diese Autoren machen hiefür die anhaltende Temperatursteigerung verantwortlich, fassen also diese Acetonurie als eine febrile auf. Indess erscheint es gar nicht begründet, dass dies der allein

massgebende Factor ist, wie auch *Le Nobel* (l. c.) einen Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und Acetonmenge vermisste.

Schon der Umstand muss auffallen, dass die Acetonurie eigentlich doch nicht so häufig bei Typhus angetroffen wird, als es der Fall sein müsste, wenn sie nur eine Folge des langen Fieberzustandes wäre.

Bei Durchsicht der an der hiesigen Klinik seit dem Jahre 1889 beobachteten 94 Typhusfälle konnte das Auftreten von Aceton im Harne nur elfmal verzeichnet werden, was einem Procentsatze von 11·7 entspricht.

Was nun den Vergleich der Fiebercurven bei den Fällen mit Aceton und denen ohne Aceton betrifft, so lässt sich keinerlei Anhaltspunkt dafür finden, dass die Temperatur das Ausschlaggebende wäre. Es finden sich Fälle, bei denen dieselbe längere Zeit — z. B. im Falle V. 1889 durch 15 (!) Tage und im Falle Sch. 1892 durch 30 (!) Tage — sich zwischen 39° und 40° und darüber bewegte, ohne dass auch nur einmal Aceton im Harne nachgewiesen werden konnte, während dasselbe auftrat bei Patienten, bei welchen das Fieber sowohl diese Höhe nie erreichte, als auch im Ganzen nur kurze Zeit bestand und sehr bald beträchtliche Remissionen zeigte (Fall M. 1890 und D. 1891). Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass die Fiebercurve bei den Fällen beider Kategorien keinerlei besonderes Merkmal in Dauer oder Verlauf darbot, dass also sehr lange Fieber ohne Acetonurie und wieder kurzdauerndes Fieber mit derselben vereint beobachtet wird.

Weiters wurde das Augenmerk darauf gerichtet, ob sich aus den Angaben über die Körperbeschaffenheit insbesonders der Entwicklung des Fettpolsters ein hervorstechendes Signum fassen liesse, mit Beziehung darauf, dass ja, wie erwähnt, neuestens die Acetonurie mit dem Fettstoffwechsel in Verbindung gebracht wird, und ferner *Cornillon* und *Mallat* die Acetonurie meist bei abgemagerten, schwachen Diabetikern beobachtet haben. Aber auch hier verlief die Untersuchung resultatlos. Es findet sich allerdings bei sechs von den elf erwähnten Fällen die Bemerkung, dass der Panniculus adiposus schwach oder mäsig entwickelt war. Aber dem stehen gegenüber jene Fälle, wo trotz Abmagerung die Acetonurie vollständig fehlte, sowie jene, bei welchen sie trotz guten Ernährungszustandes beobachtet wurde.

Da *Conti* (l. c.) die Acetonurie in jenen Typhusfällen vermisste, bei welchen Albuminurie vorhanden war, und demnach das Verhalten der Nieren für das Erscheinen des Acetons von wesentlichster Bedeutung erachtete, insofern als eine schwerere Läsion des Gewebes

die Ausscheidung desselben hindern soll, so war es natürlich geboten, genau das etwaige Auftreten von schweren Nierenstörungen zu verfolgen. In den vorliegenden 94 Fällen konnten indess nur wenige, vier an der Zahl, gefunden werden, bei welchen sich Albumin in reichlicherer Menge (1 bis 4‰ *Esbach*) nebst hyalinen und granulirten Cylindern im Sedimente nachweisen liess und bei welchen dann auch eine Acetonurie nicht beobachtet wurde. Andererseits ist es auffallend, dass unter den elf beobachteten Fällen mit Acetonurie in vieren darunter auch dem vorliegenden, bei welchen allen eine intensive Acetonreaction als Zeichen einer starken Ausscheidung dieses Körpers constatirt werden konnte, Eiweiss stets im Urin fehlte. Zwischen den übrigen aber, wo sich dessen Menge in sehr bescheidenen Grenzen hielt, und denjenigen, bei welchen es vollkommen fehlte, konnte irgend ein Unterschied betreffs der gleichzeitig vorhandenen Acetonurie nicht dargelegt werden. Ebenso hat die Albuminurie, die stets eine nur sehr geringe war, entsprechend dem Fieberzustande keinerlei Besonderheiten, mochte nun Aceton da sein oder nicht. Ist auch die Anzahl der hierauf untersuchten Fälle eine nur spärliche, so lässt sich doch der Gedanke nicht von der Hand weisen, dass zwischen Albuminurie und Acetonurie, wenn sie in höherem Grade vorhanden sind, ein gewisser Antagonismus herrschen dürfte, indem die erstere hindernd zu sein scheint für die letztere, zum mindesten das gleichzeitige Vorkommen grösserer Mengen beider pathologischen Ausscheidungsproducte nicht gefunden werden konnte.

Hiezu passt sich auch die früher erwähnte Mittheilung von *Meja* (l. c.) an, der zwar im stark albumenhältigen Urin im Coma carcinomatosum Aceton nicht nachweisen konnte, wohl aber in der Ascitesflüssigkeit eine intensive Eisenchloridreaction erhielt. Zwischen dieser Angabe und dem Befunde *Ebstein's* in seinem früher citirten Falle von Typhus abdom. bei einem Diabetiker scheint nun ein Widerspruch zu bestehen, denn dieser Autor hat mikroskopische Veränderungen, wie hyaline Degeneration, stellenweise Drüsenepithelnekrose in den Nieren gefunden, die er als Folge des Diabetes auffasst. Trotzdem war bei seinem Kranken eine starke Acetonausscheidung vorhanden, obzwar sonderbarer Weise nicht mit einer Silbe erwähnt wird, ob im Harn Eiweiss vorhanden war oder nicht. Diese Veränderungen, die *Ebstein* als diabetische Nierenquellung bezeichnet, hat nach dessen Ausführungen zumeist ihren Sitz in den Harncanälchen, und zwar im absteigenden Schenkel der *Henle*'schen Schleife. Nun finden sich diejenigen Nierenveränderungen aber, welche im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Exantheme, Typhus etc. auf-

treten, hauptsächlich in den Glomerulis localisirt, sodass man in diesen Fällen — insbesonders z. B. bei Scarlatina — direct von einer Glomerulonephritis sprechen kann. Es mag daher sein, dass bei einer zunächst stärkeren Localisation des pathologischen Processes in den *Malpighi*'schen Knäueln das Auftreten der Acetonurie vermisst wird. Damit stünde auch im Einklange die bei den vorliegenden vier Fällen stets verzeichnete bedeutende Verminderung der Harnmenge und das reichlichere Vorkommen von Cylindern im Sedimente; den stricten Nachweis könnte jedoch nur eine vergleichende Untersuchung erbringen.

Als völlig belanglos manifestirt sich ferner der Umstand, ob Diarrhöen oder Obstipation während des Krankheitsverlaufes vorherrschend sind. Nach *Engel* zwar sollte bei Diarrhöen meist pathologische Acetonurie auftreten, während dort, wo sie sich in physiolegischen Grenzen hält, Obstipation besteht. Diese Ansicht ist aber unhaltbar, im Gegentheil konnte, wie ja zumeist bei Typhus, in jenen Fällen, wo keine Vermehrung der Acetonausscheidung vorhanden war, eher ein Ueberwiegen der Diarrhöen constatirt werden, während wieder unter den elf Fällen mit Acetonurie fünf mit Obstipation einhergingen, und bei welchen erst durch Klysmen dem Typhus entsprechende Entleerungen herbeigeführt wurden. Das gleiche Verhalten constatirte übrigens auch *v. Jaksch.*

Endlich wäre noch zu berücksichtigen der Einfluss von Complicationen im Verlaufe der Krankheit. Doch erwiesen sich die mannigfachsten erschwerenden Processe, wie Pneumonien, Perityphlitis, schwere Intoxicationserscheinungen, heftige cerebrale Reizsymptome etc. als vollkommen indifferent für eine vermehrte Acetonausscheidung, indem bei keinem dieser Fälle eine solche verzeichnet werden konnte.

Als Resumé dieser Ausführungen ergibt sich also nur das negative Resultat, dass unter all den Krankheitssymptomen keinem mit Recht das Kriterium zugesprochen werden kann, es wirke als solches erzeugend oder beeinflussend auf die Acetonurie. Aber e i n gemeinsames Moment lässt sich wohl in allen den angeführten Fällen finden und das ist die U n t e r e r n ä h r u n g, zu welcher es unbedingt bei allen Consumptionskrankheiten kommen muss, da das hohe Fieber, sowie der pathologische Process als solcher stets einen erhöhten Verbrauch der Körpersubstanz zur Folge haben, andererseits dem Organismus in Folge der darniederliegenden Appetenz ein ungenügender Ersatz geboten wird. Dass die Unterernährung ein ausschlaggebender Factor bei der Acetonbildung ist, erhellt auch aus den experimentellen Studien der angeführten Autoren. Zur Erzeugung von Acetonurie wurde ja die

Versuchsperson auf eine mehr weniger einseitige Diät gesetzt, die aber, wie bereits erwähnt, auch im reichlichsten Ausmasse eine Unterernährung nicht hintanzuhalten vermag. Diese Annahme steht ferner im vollsten Einklange mit der nunmehr herrschenden Theorie, dass Acetonbildung von dem Fettstoffwechsel abhängig ist. Wird dem Organismus eine nicht entsprechende Nahrung zugeführt, ist er gezwungen, zu seinen Reservevorräthen zu greifen, dann verbraucht er bekanntermassen in allererster Linie das Fett, als das eigentlichste Brennmaterial, es kommt zn einem erhöhten Fettzerfalle und damit wäre auch die Bedingung zur Acetonbildung gegeben.

Indess muss hier wieder eine Einschränkung gemacht werden. Die Unterernährung einzig und allein als die Causa movens für die Acetonurie bei Typhus abdominalis anzusehen, stösst auf Schwierigkeiten, weil bei so vielen Fällen dieser Krankheit mit gleich schwerem Verlaufe eine Acetonausscheidung nicht beobachtet wird. Wenn auch bei der verhältnissmässig geringen Anzahl der vorliegenden Krankengeschichten kein abschliessendes Urtheil darüber gefällt werden kann, so darf doch das eine füglich behauptet werden, dass noch andere Umstände und Einflüsse hinzutreten müssen, die allerdings bis jetzt der Erkenntniss sich entzogen haben. Man kann deshalb dem Ausspruche *Engel's* beipflichten, »dass für die Intensität der Acetonurie nicht minder massgebend sind Individualität des Krankheitserregers wie die Individualität des Patienten selbst«.

Als Schlussfolgerungen ergeben sich demnach folgende Punkte:

1. Es kann bei Typhus abdominalis eine während des febrilen Stadiums bestehende Acetonurie auch nach dem Schwinden der Temperatursteigerung noch längere Zeit in der Defervescenzperiode fortdauern, zumeist als Folge der Unterernährung.

2. Diese Acetonurie ist daher in ihrer Intensität abhängig von der Einfuhr verschiedener Nahrungsmittel.

3. Die Unterernährung scheint aber nicht allein das auslösende Moment für die Bildung von Aceton zu sein, weil trotz derselben das letztere in der Mehrzahl der Fälle nicht gefunden wird.

4. Unter all den Krankheitssymptomen, die dem Typhus eigen sind, wird die Acetonurie verhältnissmässig selten beobachtet. Sie wird daher nicht als ein diagnostisches Hilfsmittel für den Typhus abdominalis herangezogen werden können, sondern spricht eher ceteris paribus für Antointoxication, einem Erkrankungsprocesse, der so oft dem Bilde eines beginnenden Typhus analog verläuft und bei welchem sie fast immer beobachtet wird.

Wien, im Juni 1901.

Literatur.

[1]) *v. Jaksch*, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885. — Zeitschrift für klinische Medicin. V, VIII. — Zeitschrift für physiologische Chemie. VI.
[2]) *V. Arnold*, Wiener klinische Wochenschrift. 1900.
[3]) *v. Mering*, Zeitschrift für klinische Medicin. 16.
[4]) *Minkowski*, Archiv für experimentelle Pathologie. 31.
[5]) *Lustig*, Ref. Maly's Jahresbericht. 1892.
[6]) *Kaulich*, Prager Vierteljahrschrift. 1860.
[7]) *Engel*, Zeitschrift für klinische Medicin. 20.
[8]) *Baginsky*, Du Boy's Archiv. LXXXVII.
[9]) *Schrack*, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 29.
[10]) *Seifert*, Verhandlung der physiologisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. 1882.
[11]) *Le Nobel*, Archiv für experimentelle Pathologie. XVIII.
[12]) *Jakoby*, New-Yorker medicinische Wochenschrift. 1895.
[13]) *Senator* und *Fr. Müller*, Berliner klinische Wochenschrift. 1887.
[14]) *Rosenfeld*, Centralblatt für innere Medicin. 16.
[15]) *Nebelthau*, Centralblatt für innere Medicin. 1897.
[16]) *F. Müller*, Berliner klinische Wochenschrift. 1887.
[17]) *Lorenz*, Zeitschrift für klinische Medicin. 19.
[18]) *Klemperer*, Charité-Annalen. 16.
[19]) *Meja*, Gazz. degli ospedali. 1885.
[20]) *Frerichs*, Zeitschrift für klinische Medicin. VI.
[21]) *Litten*, Zeitschrift für klinische Medicin. VII. Sp.
[22]) *Veigely*, Revue des maladies de l'enf. XVI.
[23]) *Pawinsky*, Berliner klinische Wochenschrift. 1888.
[24]) *Couvelaire*, Annales de Gynécologie et d'obstétrique. 1899.
[25]) *Scholten*, Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe. 3.
[26]) *Vicurelli*, Centralblatt für Gynäkologie. 1884.
[27]) *Knapp*, Centralblatt für Gynäkologie. 1897.
[28]) *Olshausen* und *Veit*, Lehrbuch der Geburtshilfe.
[29]) *Becker*, Virchow's Archiv. CV.
[30]) *Jufé*, Ueber das Vorkommen von Aceton etc. Dissertation. Würzburg 1886.
[31]) *Hirschfeld*, Zeitschrift für klinische Medicin. 28. — Centralblatt für innere Medicin. 1896.
[32]) *v. Noorden*, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
[33]) *Honigmann*, Zur Entstehung des Acetons. Dissertation. Breslau 1886.
[34]) *v. Rubner*, Die Physiologie der Nahrung und Ernährung in Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie.
[35]) *Weintraud*, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIV.
[36]) *Blumenthal* und *Neuberg*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901.
[37]) *F. Muller*, Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1898.
[38]) *Schwarz*, Archiv für experimentelle Pathologie. XL.
[39]) *Albertoni*, Archiv für experimentelle Pathologie. XVIII.
[40]) *Geelmuyden*, Zeitschrift für physiologische Chemie. 23.
[41]) *Waldvogel*, Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1899. — Zeitschrift für klinische Medicin. 38.
[42]) *Schwarz*, Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1900.

[43]) *Cornillon* und *Mallat*, Progrès médical. 1897.

[44]) *Magnus-Levy*, Archiv für experimentelle Pathologie. XLII und LXV.

[45]) *Alber*, Zeitschrift für klinische Medicin. 38.

[46]) *Weintraud*, Beziehungen der Lävulinsäure zur Acetonurie. Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIV.

[47]) *Palma*, Zeitschrift für Heilkunde. 1894.

[48]) *Ebstein*, Archiv für klinische Medicin. XXX.

[49]) *Conti*, Riforma medica. 1893.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.)

Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken.

Von

Dr. Emil Raimann,
Assistent der Klinik.

(Mit 6 Curven im Texte.)

(Schluss.)

A. Delirium alkoholicum.

Unsere Untersuchungsreihe umfasst 28 Deliranten. Bei allen diesen Patienten nahm die Ass.-Grenze ihren tiefsten Stand ein unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Delirs; sie stieg von da binnen wenig Tagen zu durchwegs hohen Werthen an. Wir haben, gewissermassen der Acuität des Krankheitsprocesses entsprechend, eine sehr bewegliche Ass.-Grenze vor uns: ein Problem, zu dessen Lösung die bisher eingehaltene Versuchsanordnung nicht ganz ausreichte. Man kann wohl das eben aufgestellte Gesetz aus allen unseren Protokollen herauslesen. Wenn wir aber für einzelne Tage ganz genaue Werthe der Ass.-Grenze angeben, so war dies mehr glücklichen Zufällen zu verdanken. Eine weitere, noch grössere Schwierigkeit werden wir später kennen lernen. Zunächst wollen wir unsere thatsächlichen Befunde analysiren.

Wir constatirten also bei unseren Deliranten eine tiefe Depression der Ass.-Grenze nach dem kritischen Schlafe. Dieselbe ging verschieden weit. Neun unserer Fälle boten zu der eben angegebenen Zeit spontane Glykosurie, die beträchtliche Werthe (bis 1·3% Zucker) erreichte. Bei weiteren zehn Patienten konnte Zucker in Spuren nachgewiesen werden. Diesen 19 Fällen stehen neun gegenüber, wo die Proben auf Glykosurie negativ ausfielen. Von diesen neun Patienten sind eventuell vier abzurechnen, bei denen eine überaus flüchtige Glykosurie übersehen worden sein konnte, da an einzelnen Tagen die chemische Untersuchung des Harnes unterblieb, oder wo ein ganz rudimentäres Delirium vorlag. Es erübrigen also nur fünf Patienten, die Ausnahmen von der Regel scheinen. Uebereinstimmend und ergänzend ergeben nun unsere Versuche, dass es sich um keinen Gegensatz,

sondern nur um oft recht geringfügige quantitative Unterschiede handelt. Die Ass.-Grenze ist nämlich zu der angegebenen Zeit immer heruntergedrückt; sie muss deshalb nicht unter die Abscisse zu liegen kommen; sie kann sich bei positiven wenn auch kleinen Werthen halten.

Bei dieser Uebereinstimmung der Befunde haben wir es nicht nöthig, nach einem durchgreifenden Unterschiede der Fälle mit und ohne Glykosurie zu suchen. Eine relative Verschiedenheit glauben wir übrigens wahrgenommen zu haben. Die Beeinflussung der Ass.-Grenze erschien uns umso stärker, je schwerer die Vergiftung war, je grösser die Höhe, welche das Delirium erreichte. Die Fälle, in denen es zu keiner spontanen Zuckerausscheidung kam, waren vorwiegend leichte und es bliebe nur ein oder der andere Fall, in welchem doch auf die sogenannten »individuellen Momente« zurückgegriffen werden müsste. Wir glauben dass dieselben sich in zwei Factoren auflösen lassen: erstens einmal reagiren die verschiedenen Menschen durchaus verschieden auf zugeführten Alkohol: die einen vertragen ihn besser andere schlechter, vielleicht werden auch verschiedene Stoffwechselgifte gebildet, welche dann eine grössere oder geringere Wirkung auf die in Rede stehende Function ausüben könnten. Zweitens ist ja die Ass.-Grenze individuell verschieden hoch, bei unseren Säufern schon überhaupt hoch. Sie könnte einmal so hoch liegen, dass sie auch durch die Wirkung eines schweren Deliriums nicht unter Null herabgedrückt werden kann.

Ist es nun aber thatsächlich das Delirium selbst, dem wir diese Beeinflussung der Ass.-Grenze zuschreiben dürfen? Sind es nicht vielleicht gemeinsame ätiologische Momente, vielleicht Complicationen des Deliriums, welche für das Auftreten wenigstens der schwersten Störung, der spontanen Glykosurie, verantwortlich gemacht werden können?

Die Annahme einer directen Nachwirkung des Potatoriums schliesst sich von selbst aus, wenn man die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens unserer Glykosurie berücksichtigt. Aber auch auf irgendwelche Complicationen lässt sich dieselbe nicht zurückführen. Wir haben den Versuchsprotokollen, die wir dann bringen werden, keine Krankengeschichten beigeschlossen, da es sich beim Delirium um einen typischen Krankheitsprocess handelt, da sonst der Umfang dieser Arbeit ungebührlich gewachsen wäre und die Uebersichtlichkeit gelitten hätte. Wir konnten dies umso eher unterlassen, als die klinischen Details für das Auftreten von Glykosurie wirklich ganz bedeutungslos zu sein scheinen. Wir mussten wahrnehmen, dass alle

jene Momente, welche nach Angaben der Literatur zu Glykosurie disponiren, hier keine nachweisbare Rolle spielten. Um Einzelnes herauszugreifen: Fieber sollte das Auftreten von Glykosurie begünstigen. Wir sahen Deliranten, welche fieberten, oft sogar hoch fieberten: trotzdem war die Ass.-Grenze nicht negativ zur Zeit der Temperatursteigerung, sondern erst nach dem kritischen Abfalle des Processes, und einzelne unserer Deliranten mit Glykosurie hatten nie erhöhte Temperatur. Auch eine Complication mit entzündlichen z. B. Lungenprocessen war ohne nachweisbaren Einfluss auf die Höhe der Ass.-Grenze. Ebenso gleichgiltig erschienen Alter und Ernährungszustand; Adipositas sollte zu Glykosurie disponiren, aber weitaus die grösste Mehrzahl unserer Fälle war bei der Ankunft recht dürftig genährt, herabgekommen und doch kam es wenige Tage darauf so und so oft zu Zuckerausscheidung im Harn. Auch Schädeltraumen, schwere Hirnerschütterungen disponirten einzelne unserer Kranken eher weniger zu Glykosurie, als andere Deliranten, bei denen diese Antecedentien fehlten. Endlich schien ganz gleichgiltig die Art des vorausgegangenen Potatoriums. Die meisten unserer Patienten waren combinirte Bier-, Schnapssäufer, doch fanden sich auch reine Schnapssäufer, sogar ein Weindelirium. Es bleibt also nichts übrig, als die Glykosurie auf das Delirium zu beziehen.

Vollends überzeugend im Sinne des directen Causalnexus zwischen Delirium und Glykosurie spricht die Gesetzmässigkeit, die wir im zeitlichen Auftreten der Zuckerausscheidung fanden. Merkwürdigerweise, nur theilweise übereinstimmend mit einzelnen Angaben der Literatur, lag die Ass.-Grenze bei unseren Patienten nicht dann bei negativen Werthen, wenn die Kranken auf der Höhe der acuten Intoxication, noch unmittelbar unter der Nachwirkung des schweren Suffes standen, dem sie vor ihrer Internirung gefröhnt: ganz im Gegentheile, diese Glykosurie trat ausnahmslos erst auf, wenn das Delirium kritisch abgeklungen, wenn die Patienten frei von psychischen Störungen waren und die körperlichen Symptome zum Rückgange sich anschickten; also zur Zeit der beginnenden Reconvalescenz.

Mag nun aber die Ass.-Grenze zu der angegebenen Zeit einen negativen oder einen geringen positiven Werth innehaben, durchaus gesetzmässig ergeben unsere Versuche ein rasches Ansteigen im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz, so dass binnen wenig Tagen hohe Werthe erreicht werden. Nehmen wir an, dass längere Zeit nach dem Ablauf des Deliriums dessen Nachwirkung aufgehört hat, und unsere Versuche die der betreffenden Individualität zu-

kommende Höhe der Ass.-Grenze ergeben, so fanden wir nur in einem einzigen noch näher zu besprechenden Ausnahmsfalle einen merkwürdig niedrigen Werth 0·46 (Beobachtung LXXXIX); sonst Zahlen, die bis 5·4 (Beobachtung LXXXIV) hinaufgingen, im Mittel von zwölf Beobachtungen, die halbwegs vollständig sind, $>$ 3·9 betragen. Unsere Deliranten sind also Menschen mit im allgemeinen hochliegender Ass.-Grenze zur Zeit der Abstinenz. Es ist eine ausserordentlich schwere Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels anzunehmen, wenn es trotzdem so und so oft zu spontaner Glykosurie kommt. Wir verzeichnen unter unseren sämmtlichen Beobachtungen keine einzige, wo das Emporschnellen der Ass.-Grenze nicht mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit aus unseren Versuchsprotokollen zu erschliessen ist. Dieselben werden nämlich complicirt durch den Umstand, dass der Anstieg der Ass.-Grenze häufig unter täglichen, ja stündlichen Schwankungen erfolgt.

Wir erheben hin und wieder den bemerkenswerthen Befund einer sogenannten paradoxen Glykosurie. Der Morgenharn enthält spontan Zucker, oft in bedeutenden Mengen; die nun verabreichte Dextrose drückt die Zuckerausscheidung scheinbar herunter: es wird weniger oder gar kein Zucker ausgeschieden, was in Widerspruch zu stehen scheint mit der von vielen Autoren und auch von uns vertretenen Auffassung, dass die spontane Glykosurie nur ein höherer Grad, eine Steigerung derselben Stoffwechselstörung sei, welche der alimentären zu Grunde liegt. Eine vergleichende Durchsicht unserer Versuchsprotokolle löst den scheinbaren Widerspruch; es ist möglich, diese Fälle von paradoxer Glykosurie, im Rahmen der bisher vertretenen Anschauung, die wir ja noch immer und überall bestätigt finden konnten, zu erklären. Bei unseren, vereinzelt auch bei anderen Deliranten sind wiederholte Harnuntersuchungen im Laufe eines und aufeinander folgender Tage vorgenommen worden; wir mussten da erfahren, dass die Glykosurie dieser Kranken intermittirend auftritt. Sie besteht an gewissen Tagen, zu gewissen Stunden, fehlt dann wieder, und zwar scheint es geradezu Gesetz, dass im Morgenurin Zucker gefunden wird, während er in der darauffolgend entleerten Harnportion schon fehlen kann. In der bisher üblichen Sprache ausgedrückt, würde das heissen, dass die Ass.-Grenze im Laufe des Vormittages von einem negativen zu einem positiven Werthe hinaufschnellt. Derselbe Patient, der früh spontan Zucker ausscheidet, würde ohne Dextrosezufuhr Mittags gewiss keine Glykosurie mehr zeigen, ja wir finden, dass er schon eine gewisse Menge Traubenzuckers zu assimiliren vermag. Da wir hier einen acuten Krankheitsprocess, wenigstens in

seinen Nachwirkungen vor uns haben, dürfen uns diese fast stündlichen Schwankungen nicht so befremden. Wir haben sie nur bei Deliranten gefunden und sie beweisen nichts gegen die grosse Bedeutung, die wir der Ass.-Grenze beilegen, als einem individuell constanten Werthe in allen stationären Fällen.

Zur Illustrirung der eben vorgebrachten allgemeinen Bemerkungen mögen nun die stark gekürzten Versuchsprotokolle folgen, aus denen noch weitere Einzelheiten ersichtlich sein dürften. Wir werden übrigens gelegentlich der kurzen Epikrise jedes einzelnen Casus jene Momente hervorheben, die uns einer speciellen Aufmerksamkeit werth erscheinen. Jedenfalls kann die nun folgende Uebersicht erklären, wie man trotz der strengen Gesetzmässigkeit, die wir eben behaupteten, mit je einem einzigen Versuche auf alimentäre Glykosurie die verschiedensten Resultate zu erhalten im Stande ist. Auf diese Weise wohl fanden die einzelnen Autoren wechselnde Procentzahlen, während unsere Versuchsanordnung eine ganz einheitliche Auffassung der vorliegenden Störungen im Zuckerstoffwechsel gestattet.

Beobachtung LXVI.[1])

Franz D., 40 Jahre alt, Kutscher.

10. Jänner 1900. Bei der Ankunft psychisch nicht auffällig. Körpergewicht 61 *kg*. Nachts geschlafen.

11. Jänner, Früh: Euphorisch ruhig.

Harn, tiefroth, 1·027, F —, A —, P 0%.

Nachmittags beginnt der Kranke zu deliriren. Nachts schlaflos.

12. Jänner. Temperatur 38·5°; der Kranke ist auf der Höhe des Delirs.

Harn, rothgelb, 1·022; F —, A —, P 0%.

13. Jänner. Status idem.

Versuch 199.

Harn, braungelb, F —, A —.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

400 *cm*³ Harn, 1·019, F ?, A ?, P 0·1%.

14. Jänner. Früh beginnt Patient einzuschlafen und schläft fast 24 Stunden.

15. Jänner. Beginnende Orientirung.

Versuch 200.

Harn, braungelb, 1·020, F—, A ?, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

250 *cm*³ Harn, 1·029, F +, A +, P 1·9%.

16. Jänner. Harn, dunkel, 1·017, F +, A +, P 0·6%.

---

[1]) Auch dieser Fall ist bereits in meiner Arbeit: »Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen«, Jahrbuch für Psychiatrie. Wien 1901, 1. mitgetheilt.

17. Jänner. Versuch 201.

Harn, dunkelgelb, 1·009, F +, A +, P 0·3%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

300 *cm*^{3} Harn, dunkelgelb, F ?, A ?, P 0·1%.

18. Jänner. Harn, braungelb, 1·019, F ?, A ?, P 0·1%.

19. Jänner. Versuch 202.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F +, A +, P 0·3%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

450 *cm*^{3} Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

20. Jänner. Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

22. Jänner. Versuch 203.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung 75 *g* Dextrose.

630 *cm*^{3} Harn, blass, 1·006, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

24. Jänner. Versuch 204.

Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

600 *cm*^{3} Harn, 1·006, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

26. Jänner. Versuch 205.

Harn, braungelb. 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

190 *cm*^{3} Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

29. Jänner. Versuch 206.

Harn, bernsteingelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

280 *cm*^{3} Harn, braun, 1·016, F ?, A ?, P 0·1%.

31. Jänner. Körpergewicht 60·5 *kg*.

16. Februar. Versuch 207.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

250 *cm*^{3} Harn, braungelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

17. Februar. Geheilt entlassen.

Eine Reihe von Versuchsergebnissen, deren Deutung uns nicht gleich gelingen wollte. Wir hatten einen Säufer schwerster Art vor uns, der fiebernd zur Aufnahme gelangt. Trotzdem reagirt der Kranke am dritten Tage des Anstaltsaufenthaltes auf 25 *g* Dextrose noch gar nicht. Am fünften Tage, nach dem kritischen Schlafe, als die Temperatur bereits abgefallen war, rufen 50 *kg* Glykose eine hochgradige, fast 2% betragende Zuckerausscheidung hervor. Die Ass.-Grenze lag an jenem Vormittage also weit unter 50 : 61 = 0·82, vielleicht bei 5 : 61 = 0·08. Am nächsten Tage beginnt eine spontane Glykosurie. Während auch am folgenden Tage Früh noch 0·3% Zucker ausgeschieden werden, haben die nun verabreichten 25 *g* Traubenzucker die paradoxe Folge, dass darauf ein Harn mit dem Zuckergehalte von 0·1% zur Ausscheidung gelangt. Noch

deutlicher ist diese paradoxe Glykosurie am 19. Jänner ausgeprägt. Die Fortsetzung der Versuche ergab, dass die Ass.-Grenze bedeutend hinaufgegangen war: es wurden 100, 150, zuletzt sogar 200 *g* Dextrose verarbeitet. Aus dem Zusammenhalte der beiden letzten Versuche ergibt sich, dass die Nachwirkung des überstandenen Deliriums sich auf lange Zeit hinaus erstreckte, dass die Ass.-Grenze auch fünf Wochen nachher noch in die Höhe ging. Schliesslich war sie bei diesem Manne gewiss $\geqq 250:60{\cdot}5 = 4{\cdot}1$.

Beobachtung LXVII.

Franziska M., 31 Jahre alt, Agentensgattin, ist seit ihrem 17. Lebensjahre dem Genusse alkoholischer Getränke ergeben. Das letzte halbe Jahr trank sie masslos, fast nur mehr Rum (1 *K* 40 *h* täglich). Am 19. Februar 1900 klagte sie über Magenschmerzen, blieb zu Bette, erbrach alles, trank nichts mehr. Die Nacht auf den 20. begann ein Delirium, das zu ihrer Einbringung führte. Körpergewicht 48·5 *kg*.

25. Februar. Patientin ruhig, berichtet über Sinnestäuschungen.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

26. Februar. Nachts schlaflos, delirant.

27. Februar. Auf der Höhe des Delirs.

28. Februar. Tagsüber noch delirant; Nachts beginnt Patientin zu schlafen. Harn war bisher nicht zu erhalten.

1. März. Ausgiebiger Schlaf.

2. März. Patientin klar, krankheitseinsichtig, berichtet über die durchgemachten Delirien. Körpergewicht 47·5 *kg*.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F +, A +, P 0·4%.

4. März. Harn, bernsteingelb, 1·018, F +, A +, P 0·8%.

5. März, Früh. Harn, blassgelb, 1·016, F +, A +, P 1·3%.

6. März, Mittags. Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

7. März. Versuch 208.

Harn, bernsteingelb, 1·012, F +, A +, P 0·4%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

320 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F +, A +, P 0·2%.

8. März. Harn, bernsteingelb, 1·010, F +, A +, P 0·7%.

9. März. Harn, blassgelb, 1·012, F +, A +, P 1·1%.

10. März, Mittags. Harn, blassgelb, 1·011, F ?, A ?, P 0·1%.

Es wird nun die 24stündige Menge gesammelt bis

11. März, Mittags. 2000 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

12. März. Versuch 209.

Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

210 cm^3 Harn, braungelb, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

13. März. Versuch 210.

Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

300 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

14. März. Versuch 211.

Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

250 cm^3 Harn, braungelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.

15. März. Versuch 212.

Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

270 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.

17. März. Versuch 213.

Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

175 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·014, F +, A +, P 0·2%.

25. März. Patientin, die jetzt dauernd klar und krankheitseinsichtig ist, keinerlei somatische Störungen mehr bietet, wird unter heutigem als geheilt entlassen.

Diese Beobachtung, der relativ seltenere Fall eines Deliriums bei einem Weibe, schliesst sich der vorangehenden vollkommen an.

Der zuerst untersuchte Harn war vollkommen zuckerfrei; nach dem kritischen Schlafe tritt eine spontane Glykosurie auf, die sich rasch steigert (bis 1·3%). Während ein Mittagsharn keinen Zucker nachweisen lässt, enthält der folgende Morgenharn wiederum 0·4%. Die nun verabreichten 25 *g* Dextrose haben scheinbar eine Verminderung dieser Zuckerausscheidung zur Folge (0·2%): die in diesem Augenblicke bestehende Ass.-Grenze wäre 25 : 47·5 = 0·53; sie hätte einen wenn auch geringen, so doch positiven Werth, während sie des Morgens negativ war. Nach Analogie mit dem Befunde am vorhergehenden Mittag hätten wir ohne Darreichung von Dextrose keine Glykosurie zu erwarten gehabt. Unsere paradoxe Glykosurie bringt somit sonderbare, binnen Stunden auftretende Schwankungen der Ass.-Grenze zum Ausdruck, wie sie bei unseren Reconvalescenten angenommen werden müssen. Im Folgenden werden bis 1·1% Zucker in den Morgenharnen gefunden; diese spontane Glykosurie bricht dann scharf ab. 25 *g* Dextrose rufen jetzt nur mehr eine spurweise Ausscheidung von Zucker hervor. Die Ass.-Grenze rückt fortlaufend in die Höhe. 50, 100, 150 *g* Dextrose wirken in gleicher Weise; endlich gelingt es mit 200 *g* die derzeit bestehende Ass.-Grenze zu erreichen, die also jetzt bei 200 : 47·5 = 4·2 liegt. Ob das der definitive Werth ist, oder ob bei längerer Dauer der Abstinenz die Ass.-Grenze nicht noch etwas in die Höhe gegangen wäre, wage ich nicht zu entscheiden; es ist aber auch dieser Werth als individuelle Constante recht gross.

Beobachtung LXVIII.

Johann K., 40 Jahre alt, Arbeiter, wird am

2. März 1900 im Zustande eines typischen Deliriums der Anstalt zugeführt. Gewicht 68 *kg*.

5. März. Im Abklingen des Beschäftigungsdeliriums, vollkommen desorientirt.

Harn, tiefroth, 1·023, F —, A —, P 0%.

6. März. Nachts geschlafen.
Harn, rothbraun, 1·017, F —, A —, P 0%.
7. März. Patient völlig klar, krankheitseinsichtig.

Versuch 214.

Harn, braun, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%,
Darreichung von 25 *g* Dextrose.
350 *cm*³ Harn, braunroth, 1·013, F ?, A ?, P 0·1%.
8. März. Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

9. März. Versuch 215.

Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 25 *g* Dextrose.
900 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·009, F —, A —, P 0%, eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·020, F —, A —.

10. März. Versuch 216.

Harn, gelbbraun, 1·015, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
570 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

12. März. Versuch 217.

Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
300 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

14. März. Versuch 218.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
400 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·017, F +, A +, P 0·3%.

21. März. Versuch 219.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 175 *g* Dextrose.
350 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.
22. März. Somatische Störungen im Verschwinden. Patient wird unter Heutigem geheilt entlassen.

Dieser Fall überraschte uns durch das Ausbleiben der spontanen Glykosurie, die wir nach den vorangegangenen Erfahrungen erwarten zu können glaubten. Wir haben auch nur aus diesem Grunde mit der Verabreichung von Dextrose so lange gezögert, um die Erscheinung der spontanen Glykosurie einmal möglichst ungetrübt studiren zu können. Es wurde am zweiten Tage nach dem kritischen Schlafe Früh wohl eine Spur Zucker im Harne gefunden, es ist nach dem Ausfalle des 214. Versuches auch wahrscheinlich, dass die Ass.-Grenze an jenem Vormittage nicht weit über $25:68=0·37$ lag. Sie konnte bei ihrem Anstiege nicht so bald eingeholt werden. Dass sie überhaupt in die Höhe ging, ist durch unsere Versuche wohl unzweifelhaft nachgewiesen. So muss man sie zwischen dem 12. und 14. März bei ungefähr $150:68=2·2$ suchen, während sie am Tage vor der Entlassung gewiss über $200:68=3·0$ lag. Aus äusseren Gründen konnten die Versuche leider nicht mehr fort-

gesetzt werden. Im Wesen haben sich sonach die Verhältnisse des Zuckerstoffwechsels analog verhalten, wie bei den vorangegangenen Fällen, nur begann diesmal der Anstieg der Ass-Grenze nicht von einem negativen Werthe aus, d. h. es bestand niemals Zuckerausscheidung ohne Zuckerzufuhr. Wir finden ein einziges Moment, das zur Erklärung herangezogen werden dürfte: der Potus dieses Mannes war kein so excessiver als der der beiden vorangegangenen Fälle; das Delirium war nicht so schwer, die Bewusstseinsstörung nicht so hochgradig; es erschien verständlich, dass auch die nachfolgende, zur Glykosurie führende Störung weniger ausgesprochen war.

Beobachtung LXIX.

Josef U., 71 Jahre alt, Taglöhner, kommt am

16. März 1900 nach Ablauf eines leichten Deliriums in die Anstalt. Körpergewicht 62 *kg*.

Harn, gelbbraun, 1·023, F ?, A —, P 0%.

18. März. Patient klar, orientirt.

Harn, rothbraun, 1·021, F —, A —, P 0%.

19. März. Versuch 220.

Harn, braungelb, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

220 *cm*³ Harn, rothbraun, 1·024, F +, A +, P 0·8%.

22. März. Versuch 221.

Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

250 *cm*³ Harn, braun, 1·019, F +, A +, P 0·2%.

24. März. In eine andere Anstalt transferirt.

Auch bei diesem Patienten konnte spontane Glykosurie nicht beobachtet werden. Trotzdem war die Herabsetzung der Ass.-Grenze bedeutend. Dieselbe muss am 19. März bei $25:62 = 0·40$ gestanden sein; sechs Tage nach Ablauf des Deliriums bestimmten wir sie mit $50:62 = 0·81$. Leider war es hier unmöglich, die Versuchsreihe abzuschliessen.

Beobachtung LXX.

Johann B., 41 Jahre alt, Taglöhner.

17. März 1900. Bild eines leichten, aber typischen Delirium alkoholicum. Körpergewicht 66·5 *kg*.

Harn, rothgelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

18. März. Harn, braungelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

19. März. Früh beginnt Patient einzuschlafen. — Harn, rothbraun, 1·025, F —, A —, P 0%.

20. März. Harn, bernsteingelb, 1·017, F ?, A ?, P 0·1%.

21. März. Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

22. März. Versuch 222.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%,

Darreichung von 75 *g* Dextrose.

700 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

23. März. Versuch 223.

Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

560 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·009, F ?, A ?, P 0·1%.

Am 9. April wird Patient geheilt entlassen.

Bei diesem ganz leichten Delirium hatte die Ass.-Grenze am 20. März unzweifelhaft einen recht niedrigen Stand; es bestand sogar die Neigung zu spontaner Glykosurie. Doch schnellte die Ass.-Grenze hier so rasch in die Höhe, dass sie nicht mehr eingeholt werden konnte. Sie war zwei Tage darauf schon weit über 75 : 66·5 = 1·1, am folgenden Tage über 150 : 66·5 = 2·3. Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen würden wir sie bei 200 : 66·5 = 3·0 suchen.

Beobachtung LXXI.

Adolf B., 75 Jahre alt, Taglöhner.

Mässiger Potator. Rudimentäre Gesichtshallucinationen zwei Wochen vor der Aufnahme.

19. April 1900. Der Kranke kommt zu uns ruhig und besonnen, wenn auch mangelhaft orientirt. Körpergewicht 56 *kg*.

21. April. Harn, dunkelgelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

23. April. Versuch 224.

Harn, dunkelgelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

730 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

25. April. Versuch 225.

Harn, dunkelgelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

220 *cm*³ Harn, braungelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

6. Mai. Ausser einer leichten senilen Gedächtnissschwäche keinerlei Störungen; geheilt entlassen.

In das bisher vollkommen übereinstimmende Verhalten unserer Deliranten bringt auch dieser Fall keine Ausnahme. Sein rudimentäres Delirium war längst abgeklungen, als uns der Mann übergeben wurde; da auch von einer senilen Demenz nicht gesprochen werden kann, so haben wir eigentlich ein gesundes Controllindividuum vor uns, das uns wegen seines hohen Alters von besonderem Werthe ist. Die Ass.-Grenze lag hier über 200 : 56 = 3.6, schätzungsweise bei 250 : 56 = 4·5, also recht hoch, was uns dem 71jährigen Patienten Josef U. (Beobachtung LXIX) gegenüber bemerkenswerth erscheint.

Beobachtung LXXII.

Alois A., 39 Jahre alt, Milchhändler.

Seit Jahren starker Potator. Jetzt treten Thiervisionen auf, und unmittelbar vor seiner Einbringung zwei epileptische Anfälle. Körpergewicht 62·5 *kg*.

Bei der Ankunft am 17. Mai 1900 ist Patient örtlich und zeitlich desorientirt; augenblicklich nicht hallucinirend; reichliche Erinnerungsfälschungen.

Harn, braunroth, 1·025, F —, A —, P 0%.

18. Mai. Patient schlaflos, verworren.

Harn, braunroth, 1·022, F —, A —, P 0%.

19. Mai. Patient wurde gestern Abends schläfrig und schläft heute 4 Uhr Früh ein.

Harn, gelbbraun, 1·020, F —, A —, P 0%.

20. Mai. Patient klar, beginnt sich zu orientiren.

Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

21. Mai. Patient berichtet über den Inhalt des abgelaufenen Deliriums.

Versuch 226.

Harn, braungelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

160 *cm*³ Harn, tiefbraun, 1·022, F +, A +, P 0·2%.

22. Mai. Harn, braungelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

23. Mai. Versuch 227.

Harn, braungelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

? *cm*³ Harn, braungelb, 1·015, F +, A +, P 0·2%.

24. Mai. Harn, dunkelgelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

25. Mai. Harn, dunkelgelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

26. Mai. Unter heutigem geheilt entlassen.

Ein durch zwei alkohol-epileptische Anfälle eingeleitetes, mittelschweres Delirium. Es kommt nur zu einer spurweisen Ausscheidung von Zucker in einem Morgen-Harn, die Ass.-Grenze lässt sich zwei Tage nach Ablauf des Deliriums mit 100 : 62·5 = 1·6, zwei Tage später mit 200 : 62·5 = 3·2 bestimmen. Der definitive Werth dürfte damit noch nicht erreicht worden sein.

Beobachtung LXXIII.

August B., 49 Jahre alt, Pfeifenschneider.

Seit jeher starker Trinker, war schon viermal wegen Delirium alkoholicum in Anstaltspflege. Jetzt neuerlich delirant. Körpergewicht 52 *kg*.

Bei der Ankunft am 29. Mai 1900 ist Patient desorientirt, schläft bald ein.

30. Mai. Patient heute schwer besinnlich, mangelhaft orientirt; vereinzelte Hallucinationen. Ungewöhnlich starker Tremor.

Harn, dunkel, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

31. Mai. Patient schläft die ganze Nacht, ist heute frei von Sinnestäuschungen.

Harn, blassgelb, 1·010, F +, A +, P 0·5%.

1. Juni. Patient klar orientirt.

Harn, braungelb, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

2. Juni. Harn, tiefgelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

Der Harn wird täglich untersucht und erweist sich im Folgenden durchaus zuckerfrei. Am

4. August wird Patient mit einem Gewichte von 58 *kg* geheilt entlassen.

Die psychische Erkrankung dieses excessiven Potators erreicht zwar keine besondere Intensität; indessen sind die körperlichen Störungen selten stark ausgesprochen. Nach dem kritischen Schlafe besteht hier flüchtig eine spontane Glykosurie (0·5%$_0$), die gewiss übersehen worden wäre, wenn man den Harn nicht täglich untersucht hätte. Das Ansteigen der Ass.-Grenze nach der positiven Seite wurde nicht verfolgt.

Beobachtung LXXIV.

Franz W., 37 Jahre alt, ohne Beschäftigung, kommt binnen drei Jahren nun schon zum fünften Male wegen Delirium alkoholicum zur Aufnahme (7. Juni 1900).

8. Juni. Harn, rothbraun, 1·026, F ?, A —, P 0%$_0$.
9. Juni. Harn, gelbbraun, 1·019, F —, A —, P 0%$_0$.
10. Juni. Harn, gelbbraun, 1·020, F —, A —, P 0%$_0$.

Um 2 Uhr Nachts schläft der Kranke ein.

11. Juni. Patient frei von Hallucinationen, beginnt sich zu orientiren.

Harn, braungelb, 1·010, F +, A +, P 0·3%$_0$.

12. Juni. Harn, braungelb, 1·009, F +, A +, P 0·2%$_0$.
13. Juni. Harn, blassgelb, 1·005, F ?, A ?, P 0·1%$_0$.
14. Juni. Harn, bernsteingelb, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%$_0$.
15. Juni. Harn, blassgelb, 1·008, F +, A +, P 0·2%$_0$.
16. Juni. Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%$_0$.
17. Juni. Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%$_0$.
18. Juni. Harn, blassgelb, 1·009, F ?, A ?, P 0·1%$_0$.
19. Juni. Harn, blassgelb, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%$_0$.
20. Juni. Harn, blassgelb, 1·006, F —, A —, P 0%$_0$.

Im Folgenden bleibt der Harn vollkommen zuckerfrei. Am

30. Juni wird Patient in eine andere Anstalt transferirt.

Hier handelt es sich wieder um einen schweren Säufer und um ein schweres Delir. Bemerkenswerth ist, dass schon am ersten Tage des Delirs Spuren von reducirender Substanz im Harn sich finden. Die nach dem kritischen Schlafe auftretende, intermittirende Glykosurie entspricht durchaus unseren früheren Beobachtungen; die Mengen des ausgeschiedenen Zuckers waren wohl nicht gross, dafür aber hielt diese Neigung zu Glykosurie länger an und erst zehn Tage später ist der Zucker vollkommen und dauernd aus dem Harn verschwunden.

Beobachtung LXXV.

Johann Z., 39 Jahre alt, Schlossergehilfe.

Bei der Ankunft am 8. Juni 1900 nicht orientirt, ängstlich, delirant. Körpergewicht 61 *kg*.

Harn, rothgelb, 1·029, F —, A —, P 0%$_0$.

9. Juni. Harn, dunkelbraun, 1·026, F —, A —, P 0%$_0$.

10. Juni. Harn, rothbraun, 1·025, F —, A —, P 0%.
11. Juni. Nachts geschlafen; heute frei von Hallucinationen; ruhig.

Versuch 228.

Harn, gelbbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.[1])
160 *cm*³ Harn, gelbbraun, 1·016, F ?, A ?, P 0·1%.

12. Juni. Versuch 229.

Harn, dunkelgelb, 1·009, F +, A +, P 0·2%.
Darreichung von 150 *g* Dextrose.
120 *cm*³ Harn, braun, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.
13. Juni. Harn, dunkelgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.
14. Juni. Harn, dunkelgelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

15. Juni. Versuch 230.

Harn, blassgelb, 1·014, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
310 *cm*³ Harn, gelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.
16. Juni. Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
17. Juni. Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

18. Juni. Versuch 231.

Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 250 *g* Dextrose.
430 *cm*³ Harn, blass, 1·008, F —, A —, P 0%.
19. Juni. Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.
20. Juni. Harn, blass, 1·010, F —, A —, P 0%.
11. Juli. Patient, der sich körperlich gut erholt hat (Gewicht 65·5 *kg*), wird unter Heutigem als geheilt entlassen.

Ein Analogon zu früheren Beobachtungen. Zwei Tage nach dem kritischen Schlafe besteht Früh eine spontane Glykosurie in der Höhe von 0·2%, die dann verabreichten 150 *g* haben nur eine Zuckerausscheidung von 0·1% zur Folge; die Nachts noch unter 0 stehende Ass.-Grenze schnellt am Tage bis 200 : 61 = 3·3 hinauf. Im Folgenden können wir auch mit 200 und 250 *g* Dextrose keine Glykosurie mehr hervorrufen; wir müssten die Ass.-Grenze bei mindestens 300 : 64·5 = 4·6 suchen.

Beobachtung LXXVI.

Johann H., 40 Jahre alt, Bindergehilfe, ausschliesslich Weintrinker, wird am 15. Juni 1900 im Delirium eingebracht. Körpergewicht 53·5 *kg*.
16. Juni. Harn, braungelb, 1·018, F —, A —, P 0%.
17. Juni. Harn, rothbraun, 1·025, F —, A —, P 0%.
18. Juni. Harn, gelbbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.
19. Juni. Seit 4 Uhr Früh Schlaf.
Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
20. Juni. Harn, bernsteingelb, 1·014, F ?, A ?, P 0·1%.[2])

---

[1]) Leider trat bald nach der Einnahme des Traubenzuckers Erbrechen auf, so dass ein Bruchtheil der eingeführten Dextrose für den Versuch verloren ging.
[2]) Zufolge äusserer Umstände, Abwesenheit des Untersuchers von Wien, musste hier leider eine mehrtägige Unterbrechung in den Untersuchungen eintreten.

25. Juni. Versuch 232.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

420 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·014, F ?, A ?, P 0·1%.

28. Juni. Versuch 233.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

310 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·016, F +, A +, P 0·2%.
29. Juni. Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%.
30. Juni. Patient wird in eine andere Anstalt übersetzt.

Die Beobachtung ist leider unvollständig, obwohl die Resultate bei diesem reinen Falle von Wein-Delirium eine gewisse principielle Wichtigkeit gehabt hätten. Ganz sicher konnte noch fünf Tage nach Ablauf der geistigen Störung eine Herabsetzung der Ass.-Grenze festgestellt werden, indem dieselbe nur 150 : 53·5 = 2·8 betrug. Es ist sehr wahrscheinlich und durch den Befund am 20. Juni sogar nahegelegt, dass diese Grenze einen viel niedrigeren Werth hatte. Leider gestatteten administrative Rücksichten auch nicht, den Fall weiter zu verfolgen.

Beobachtung LXXVII.

Karl Sch., 31 Jahre alt, Gerüster, hatte voriges Jahr einen epileptischen Anfall und wird am 19. Juni 1900 wegen Delirium eingebracht. Er riecht stark nach Alkohol, ist leidlich orientirt, schläft sofort ein und schläft den ganzen Tag. Körpergewicht 68 *kg*.

Harn, braungelb, 1·025, F ?, A —, P 0%.

20. Juni. Patient klar, vollständig orientirt, zeigt Krankheitseinsicht.

Harn, braungelb, 1·023, F ?, A —, P 0%.
26. Juni. Harn, blass, 1·010, F —, A —, P 0%.

27. Juni. Versuch 234.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

540 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.
28. Juni. Harn, blassgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
29. Juni. Harn, dunkelgelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

30. Juni. Versuch 235.

Harn, blassgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

520 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·008, F ?, A —, P 0%.

10. Juli. Patient, dessen Harn täglich untersucht und immer zuckerfrei gefunden wird, verlässt am heutigen Tage die Klinik.

Ein höchst rudimentäres Delirium: der Patient schlief sofort bei der Aufnahme ein. Aus demselben äusseren Grunde, wie im vorigen Falle, unterblieben leider auch hier die Versuche in den wichtigsten ersten Tagen nach dem kritischen Schlafe. Sieben und zehn Tage später war die Darreichung von 100, respective 200 *g* Dextrose wirkungslos, wie

eigentlich nach allen unseren bisherigen Erfahrungen als selbstverständlich erscheinen muss. Die Ass.-Grenze stand schliesslich bei $\geqq 250 : 68 = 3·7$.

Beobachtung LXXVIII.

Josef R., 35 Jahre alt, Taglöhner. ein Gewohnheitstrinker, ist neuerlich an Delirium alkoholicum erkrankt und wird am 24. Juni 1900 eingebracht. Gewicht 68 *kg*.

25. Juni. Harn, tiefbraun, 1·033, F ?, A —, P 0%.
26. Juni. Harn, braun, 1·024, F —, A —, P 0%.
27. Juni. Harn, rothbraun, 1·030, F —, A —, P 0%.
28. Juni. Patient beginnt zu schlafen.
Harn, rothbraun, 1·027, F ?, A —, P 0%.
29. Juni. Frei von Hallucinationen; beginnende Orientirung.
Harn, gelbbraun, 1·023, F +, A +, P 0·6%.
30. Juni. Harn, dunkelgelb, 1·023, F +, A +, P 0·6%.
1. Juli. Harn, blassgelb, 1·012, F +, A +, P 0·2%.

2. Juli. Versuch 236.
Harn, blassgelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
460 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·017, F +, A +, P 0·2%.
3. Juli. Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.
4. Juli. Harn, blassgelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

5. Juli. Versuch 237.
Harn, wasserhell, 1·008, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
510 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.
6. Juli. Harn, wasserhell, 1·004, F —, A —, P 0%.
7. Juli. Harn, wasserhell, 1·004, F —, A —, P 0%.

8. Juli. Versuch 238.
Harn, wasserhell, 1·004, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
535 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·008, F +, A +, P 0·2%.
9. Juli. In eine andere Irrenanstalt transferirt.

Ein ganz klar liegender Fall. Unmittelbar nach dem kritischen Schlafe tritt spontane Glykosurie auf, die recht bedeutende Werthe erreicht (0·6%), aber rasch abfällt. Vier Tage später ist die Ass.-Grenze schon auf $50 : 68 = 0·74$ gestiegen und erst sechs Tage später kann sie wieder bei $200 : 68 = 2·9$ eingeholt werden.

Beobachtung LXXIX.

Ferdinand K., 29 Jahre alt, Hilfsarbeiter, ist seit zwei Tagen delirant. Körpergewicht 72·5 *kg*.

28. Juni 1900. Bei der Ankunft mangelhaft orientirt, beginnt sofort zu suchen.
Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%.
30. Juni. Harn, rothgelb, 1·027, F —, A —, P 0%.

1. Juli. Seit 4 Uhr Früh ist Schlaf eingetreten.
Harn, rothbraun, 1·024, F —, A —, P 0%.
2. Juli. Schläft den grössten Theil des Tages, darauf klar.
Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
3. Juli. Harn, blassgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

4. Juli. Versuch 239.
Harn, dunkelgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
630 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

5. Juli. Versuch 240.
Harn, blass, 1·007, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
700 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

6. Juli. Versuch 241.
Harn, blass, 1·006, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
315 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·005, F —, A —, P 0%.
7. Juli. Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Der Patient bleibt andauernd frei von jeder psychischen Störung und wird am
16. Juli geheilt entlassen.

Bei diesem Patienten konnte kein einziges Mal Zucker im Harn nachgewiesen werden. Die Ass.-Grenze lag also vielleicht nie unter Null; sie stieg dann so rasch empor, dass wir mit unseren Versuchen zu spät kamen. Am 1. und 2. Juli schlief der Patient; aber erst am 4. Juli erhielt er 50 *g* Dextrose. Die Ass.-Grenze kann damals ganz gut bei 100 : 72·5 = 1·4 gestanden sein; zwei Tage darauf müssen wir sie über 250 : 72·5 = 3·4 suchen. Leider vermögen die hier ausschliesslich negativen Befunde nicht überzeugend zu wirken. In der Anamnese dieses Falles heisst es: Säuferbeschwerden in Abrede gestellt.

Beobachtung LXXX.

Franz R., 40 Jahre alt, k. k. Postamtsdiener. Starker Potator, wurde nach drei epileptischen Anfällen schlaflos und begann zu deliriren. Körpergewicht 52 *kg*.

2. Juli 1900. Bei der Ankunft desorientirt, aber nicht mehr delirant.
Harn, gelbbraun, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.
3. Juli. Patient hat die Nacht über geschlafen, ist heute klar.
Harn, gelbbraun, 1·021, F —, A —, P 0%.

4. Juli. Versuch 242.
Harn, dunkelgelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
1050 *cm*³ Harn, bräunlichblass, 1·004, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·019, F —, A —.

5. Juli. Versuch 243.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

960 cm^3 Harn, blassgelb, 1·003, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

6. Juli. Versuch 244.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

210 cm^3 Harn, braungelb, 1·021, F +, A +, P 0·3%.

9. Juli. Patient, der psychisch vollkommen normal erscheint und körperliche Symptome des Alkoholismus chronicus kaum mehr erkennen lässt, muss unter Heutigem als geheilt der Freiheit wiedergegeben werden.

Ein rudimentäres Delirium alkoholicum postepilepticum. Die Ass.-Grenze liess sich am vierten Tage nach dem kritischen Schlafe mit 166 : 52 = 3·2 bestimmen.

Beobachtung LXXXI.

Leopold B., 39 Jahre alt, Gemischtwaarenhändler, trinkt seit drei Jahren masslos und zwar Schnaps, war täglich berauscht. Am Tage der Einbringung.

17. Juli 1900 erfolgte ein epileptischer Anfall; hierauf war der Kranke unbesinnlich.

20. Juli. Andauernd delirant.

Harn, dunkelgelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

21. Juli. Nach durchschlafener Nacht beginnt der Kranke sich zu orientiren. Er berichtet auch schon Einzelnes über den Inhalt seines Deliriums.

Harn, bernsteingelb, 1·013, F +, A +, P 0·4%.

23. Juli. Harn, blassgelb, 1·009, F +, A +, P 0·6%.

24. Juli. Harn, bernsteingelb, 1·005, F +, A +, P 0·9%.

25. Juli, Früh. Harn, bernsteingelb, 1·008, F +, A +, P 0·7%.

Mittags. Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

26. Juli. Harn, rothbraun, 1·017, F —, A —, P 0%.

27. Juli. Harn, braungelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

28. Juli und die folgenden Tage. Harn, F —, A —, P 0%.

2. August. Körpergewicht 80 *kg*.

Versuch 245.

Harn, wasserhell, 1·003, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

960 cm^3 Harn, blassgelb, 1·007, F +, A +, P 0·7%.

3. August. Harn, blass, 1·004, F —, A —, P 0%.

16. August. Versuch 246.

Harn, blassgelb, 1·006, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

1000 cm^3 Harn, blassbräunlich, 1·006, F —, A —, P 0%.

19. August. Versuch 247.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

920 cm^3 Harn, wasserhell, 1·005, F ?, A ?, P 0·1%.

21. August. Patient wird unter Heutigem geheilt entlassen.

Wiederum ein typischer Fall. Der schwere Alkohol-Missbrauch hat zu Epilepsie geführt, das ausbrechende Delirium wird durch Convulsionen eingeleitet. Unmittelbar nach dem Ablaufe der acuten Intoxicationserkrankung tritt Glykosurie auf, die hier Werthe bis zu 0·9% erreicht. Dabei ist der Harn blass, von auffallend niedrigem specifischen Gewicht (1·005). Ich bin an diesem Falle neuerdings das unterschiedliche Verhalten von Tag- und Nachtharn zu zeigen in der Lage. Während am 25. August Früh der Harn 0·7% Zucker enthält, ist der viel concentrirtere Mittagsharn völlig frei davon. Die Ass.-Grenze geht etwas zögernd in die Höhe. Acht Tage nach dem Aufhören der spontanen Zuckerausscheidung muss sie bei 28 : 80 = 0·35 gesucht werden; 14 Tage später steht sie über 150 : 80 = 1·9 und schliesslich erreicht sie schätzungsweise 250 : 80 = 3·1.

Beobachtung LXXXII.

Jacob B., 33 Jahre alt, Zimmermann.

Bei der Ankunft am

29. Juli: Das Delirium nimmt rasch an Intensität zu. Körpergewicht 70 *kg*.

30. Juli. Harn, dunkel, 1·029, F —, A —, P 0%.

31. Juli. Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

1. August. Nach durchschlafener Nacht klar, krankheitseinsichtig. Harn, gelbbraun, 1·016, F - , A —, P 0%.

2. August. Versuch 248.

Harn, bernsteingelb, 1·008, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

530 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·008, F ?, A ?, P 0·1%.

3. August. Harn, dunkelgelb, 1·011, F ?, A ?, P 0·1%.

4. August. Harn, blassgelb, 1·007, F —, A —, P 0%.

5. August. Harn, tiefgelb, 1·014, F ?, A —, P 0%.

6. August und die folgenden Tage. Harn, F —, A —, P 0%.

16. August. Versuch 249.

Harn, blass, 1·006, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

370 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

19. August. Versuch 250.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

450 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·010, F —, A —, P 0%.

21. August. Patient unter Heutigem geheilt entlassen.

Das Delirium dieses Patienten war nicht schwer, es scheint auch der Potus kein excessiver gewesen zu sein. Demgemäss überrascht es uns nicht, dass keine spontane Glykosurie auftrat, wenn wir von Zuckerspuren absehen, die nach Abschluss des Delirs einmal nachweisbar waren. Zur selben Zeit, wo der Morgenharn 0·1% Zucker enthielt, vermochte man durch Zufuhr von 100 *g* Dextrose während des Vormittags auch nicht mehr zu erzielen. Die damalige Ass.-Grenze von ungefähr 150 : 70 = 2·1

steigt schliesslich auf $\geqq 250 : 70 = 3 \cdot 6$; der tiefste Anfangswerth derselben geht aus der Versuchsreihe nicht hervor.

Beobachtung LXXXIII.

Ludwig P., 43 Jahre alt, Bahnaufseher, ist seit zwei Tagen unter gastrischen Erscheinungen erkrankt und beginnt zu deliriren. Er zertrümmerte die Fensterscheiben seiner Wohnung und sprang durch das Fenster $1^1/_2$ Stock hoch herab. Darauf wurde er eingebracht (am 30. August 1900).

Harn, roth (Beimengung von Blut), 1·020, F —, A —, P 0%.

31. August. Nachts über schlaflos. Temperatur 38·0°.

Harn, roth, 1·024, F —, A —, P 0%.

2. September. Harn, braun, 1·023, F —, A —, P 0%.

4. September. Harn, dunkelbraun, 1·024, F ?, A ?, P 0·1%.

5. September. Patient leise vor sich hin delirirend. Polyneuritis.

Harn, rothbraun, 1·025, F ?, A ?, P 0·1%.

7. September. Patient gibt heute Auskünfte über die Delirien der letzten Tage.

Harn, rothbraun, 1·028, F —, A —, P 0%.

8. September und die folgenden Tage. Harn, F —, A —, P 0%. Gedächtnisstörungen andauernd. Polyneuritis im Abklingen. Der Patient wird am

18. September geheilt entlassen.

Es ist also trotz des schweren Allgemeinzustandes, des Fiebers, der Polyneuritis, nach vorausgegangenem Trauma hier nicht zu spontaner Glykosurie gekommen. Auch dieser Fall könnte einen auf den Gedanken bringen, dass es wesentlich von der Höhe abhängt, die das Delirium erreicht, ob hinterher Zucker im Harn gefunden wird oder nicht. Wie in früheren Fällen ohne Glykosurie war auch hier das Delirium selbst rudimentär, mehr vom Charakter eines Fieberdeliriums.

Beobachtung LXXXIV.

Karl R., 44 Jahre alt, Hausbesorger, ist seit dem 22. September 1900 relativ abstinent und beginnt zu deliriren, Gewicht 46 *kg*.

25. September. Harn, braungelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

Nachmittags lebhafte Gehörstäuschungen und Erinnerungsfälschungen; Gesichtshallucinationen nicht nachweisbar. Abends schwerer epileptischer Anfall mit nachdauerndem Koma. Nachts schlaflos, lebhaft delirirend. Temperatur 37·3°.

26. September. Harn, dunkelbraun, 1·022, F ?, A ?, P 0·1%.

27. September. Heute Früh tritt Schlaf ein.

Harn, gelbbraun, 1·025, F ?, A —, P 0%.

Mittags. Harn, gelbbraun, 1·024, F —, A —, P 0%.

28. September. Versuch 251.

Harn, braun, 1·026, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

240 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

29. September. Patient schläft viel, ist im übrigen klar, orientirt.

Versuch 252.

Harn, blassgelb, 1·011, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

600 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·002, F—, A—, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F—, A—.

30. September. Harn, bernsteingelb, 1·013, F—, A—, P 0%.

1. October. Versuch 253.

Harn, hellgelb, 1·010, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

270 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·005, F ?, A ?, P 0·1%.

2. October. Patient wird in eine andere Irrenanstalt übersetzt.

Mitten in das leichte Delirium unseres Kranken trifft ein epileptischer Anfall; ein nicht gerade häufiges Vorkommen. Zucker tritt im Harne nur einmal in Spuren auf, die Ass.-Grenze wird nie getroffen, sie wäre schliesslich mit 250 : 46 = 5·4 anzusetzen. Man muss annehmen, dass die Ass.-Grenze sehr rasch den ausserordentlich hohen schliesslichen Werth erreicht.

Beobachtung LXXXV.

Johann H., 36 Jahre alt, Maurer, wird am 27. September 1900 eingebracht. Körpergewicht 58 *kg*.

28. September. Lebhafte Gesichts- und Gehörstäuschungen.

Harn, dunkelbraun, 1·023, F—, A—, P 0%.

29. September. Harn, braun, 1·022, F—, A—, P 0%.

30. September. Patient schläft um 7 Uhr Früh ein, ist Abends nach dem Erwachen klar.

Harn, dunkelbraun, 1·023, F—, A—, P 0%.

1. October. Patient schläft den grössten Theil des Tages.

Harn, gelbbraun, 1·020, F—, A—, P 0%.

2. October. Versuch 254.

Harn, tiefgelb, 1·010, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

405 *cm*³ Harn, braungelb, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

3. October. Versuch 255.

Harn, blassgelb, 1·012, F—, A—, P 0%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

150 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·014, F ?, A ?, P 0·1%.

4. October. In seinen psychischen Leistungen sehr schwerfällig.

5. October. Versuch 256.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

275 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·012, F ?, A ?, P 0·1%.

9. October. Unverändert. Patient wird in eine andere Anstalt übersetzt.

Ein etwas abweichender Fall. Die Intoxication ist hier unzweifelhaft eine recht schwere; unter ausgesprochenen gastrischen Erscheinungen und Mitbetheiligung des gesammten Organismus beginnt ein Delirium, das kritisch nicht vollkommen abklingt, sondern eine starke Gedächtniss-

störung nach sich zieht. Spontane Glykosurie trat nie auf. Zwei Tage nach dem Ende der deliranten Phase ist die Ass.-Grenze bei 150 : 58 = 2·6; ihr weiteres Ansteigen ist recht gut zu verfolgen; sie geht durch 200 : 58 = 3·4 bis mindestens 250 : 58 = 4·3. Ueber die Anfangswerthe hat uns aber unsere Versuchsanordnung keine Aufschlüsse gebracht.

Beobachtung LXXXVI.

Josef V., 50 Jahre alt, Schneidergehilfe, wird am

10. October delirant an die Klinik gebracht.

Harn, roth, 1·022, F —, A —, P 0%.

11. October. Beginnende Pneumonie des rechten Unterlappens. Temperatur 38·5°.

Harn, roth, 1·019, F —, A —, P 0%.

12. October. Harn, roth, 1·022, F —, A —, P 0%.

13. October. Patient beginnt zu schlummern. Temperatur 39·5°.

Harn, braun, 1·018, F —, A —, P 0%.

14. October und die folgenden Tage. Harn, vollkommen zuckerfrei.

24. October. Infiltrationserscheinungen über der Lunge im Schwinden. Temperatur 37·4°.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

25. October. Harn, gelbbraun, F ?, A —, P 0%.

Die folgenden Harne wieder gänzlich zuckerfrei Am

9. November wird Patient geheilt entlassen.

Ein leichtes Delirium bei einem an Pneumonie erkrankten Säufer. Von Zuckerspuren abgesehen, kann eine spontane Glykosurie nicht aufgefunden werden.

Beobachtung LXXXVII.

Engelbert D., 41 Jahre alt, Hausbesorger, wird am

11. October 1900 mit Delirium aufgenommen.

Harn, roth, 1·020, F —, A —, P 0%.

12. und 13. October. Harn, zuckerfrei.

14. October. Harn, dunkelgelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

15. October. Harn, bernsteingelb, 1·016, F ?, A –, P 0%.

16. October. Nach kritischem Schlafe klar und krankheitseinsichtig. Der Harn bleibt zuckerfrei. Am

19. October wird Patient in eine andere Anstalt transferirt.

Wiederum ein Fall ohne spontane Glykosurie.

Beobachtung LXXXVIII.

Lorenz Sch., 44 Jahre alt, Zimmermaler, ist seit drei Tagen delirant. Körpergewicht 58·5 *kg*.

Bei der Ankunft am

1. November 1900 vollkommen desorientirt.

2. November. Harn, dunkel, 1·031, F —, A —, P 0%.

3. November. Vormittags kurzer Schlaf, hinterher neuerlich delirant; erst Nachmittags beginnt der kritische Schlaf.

Harn, tiefbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.

4. November. Harn, tiefbraun, 1·024, F —, A —, P 0%.

5. November. Versuch 257.

Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

100 cm^3 Harn, braun, 1·023, F ?, F ?, P 0·1%.

6. November. Versuch 258.

Harn, tiefgelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

152 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·018, F ?, A ?, P 0·1%.

7. November. Versuch 259.

Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

1 Uhr. 92 cm^3 Harn, 1·023, F +, A +, P 0·9%.
5 Uhr. 540 cm^3 Harn, blass, 1·005, F —, A —, P 0%.
8. November. Harn, tiefgelb, 1·014, F —, A —, P 0%.
9. November. Harn, blass, 1·010, F —, A —, P 0%.
Am 1. December wird der Patient geheilt entlassen.

Bei diesem Deliranten bestand gleichfalls keine spontane Glykosurie. Demgemäss war die Herabsetzung der Ass.-Grenze nicht bedeutend. Zwei Tage nach dem kritischen Schlafe müssen wir sie etwas über 100 : 58·5 = 1·7 suchen; Tags darauf über 200 : 58·5 = 3·4. Am 7. November steht sie etwa bei 212 : 58·5 = 3·6. Bemerkenswerth ist hier neuerlich, wie scharf auch eine bedeutende Glykosurie abschneidet. Der nach Abschluss des Versuches 259, d. i. nach 1 Uhr Mittags entleerte Harn ist vollkommen zuckerfrei.

Beobachtung LXXXIX.

Josef S., 54 Jahre alt, Schneidergehilfe, erleidet zwei Tage vor der Einbringung einen epileptischen Anfall, an den sich ein Delirium anschliesst. Körpergewicht 48 *kg*.

8. November 1900. Bei der Ankunft zunächst ruhig.
9. November. Früh desorientirt, seit Mittag delirant.
Harn, rothbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.

10. November. Versuch 260.

Harn, tiefbraun, 1·026, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

1 Uhr. 100 cm^3 Harn, braun, 1·026, F +, A +, P 1·9%.
6 Uhr. 80 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·019, F ?, A ?, P 0·1%.
11. November. Andauernd delirant.
Harn, braun, 1·022, F —, A —, P 0%.
12. November. Früh geschlafen. Orientirung noch mangelhaft.
13. November. Klar, doch ohne Erinnerung für die Erlebnisse des Deliriums.
19. November. Harn, blassgelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

20. November. Versuch 261.

Harn, blass, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

275 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·012, F +, A +, P 0·4%.

21. November. Harn, tiefgelb, 1·013, F —, A —, P 0%.
5. December. Andauernd klar, geordnet.

Versuch 262.

Harn, gelbbraun, 1·013, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
160 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·020, F +, A +, P 0·9%.
7. December. Patient wird geheilt entlassen.

Da hier das Delirium nicht so stürmisch verlief, wurde ein Versuch gemacht, die Ass.-Grenze auf der Höhe der Erkrankung zu bestimmen. Sie erwies sich als sehr tiefstehend, etwa bei 10·5 : 48 = 0·22. Ob bei diesem Falle nach dem kritischen Schlafe eine spontane Glykosurie auftrat, konnte aus äusseren Gründen leider nicht untersucht werden. Eine Woche nach dem Abklingen des Deliriums stand die Ass.-Grenze immer noch recht niedrig etwa bei 50 : 48 = 1·0. Merkwürdigerweise und in Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen an Deliranten ist die individuelle Constante dieses Mannes vielleicht noch niedriger. Sie liess sich am 5. December, also zwei Wochen später auf 22 : 48 = 0·46 schätzen. Sehen wir uns die Krankengeschichte dieses Patienten genau durch, so erfahren wir, dass er erblich nicht belastet ist, dass er nie ein Schädeltrauma erlitt, dass er immer mässig trank. Er soll sehr ordentlich gelebt, fleissig gearbeitet und von dem Verdienste seine Familie erhalten haben. Das ist das Einzige, was diesen Mann aus der Schaar seiner Schicksalsgenossen heraushebt. Ich wage nun nicht, nach diesem einen Befunde die Höhe der Ass.-Grenze zu einem differential-diagnostischen Merkmale zu stempeln zwischen Trinkern aus Gelegenheit, vielleicht aus Noth, und zwischen der grossen Schaar unserer degenerirten Säufer. Denn es muss in diesem speciellen Falle berücksichtigt werden, dass der Patient, trotzdem er erst 54 Jahre zählte, sehr senescirt aussah; dass er, nach Allem zu schliessen, den Alkohol schlecht vertrug, dass also gewiss organische Störungen vorlagen, welche mit einer dauernden Schwächung der Zucker-Assimilation einhergehen konnten.

Beobachtung XC.

Franz N., 61 Jahre alt, Schlossergehilfe, kommt am
4. Jänner 1901 mit einem leichten Delirium zur Aufnahme. Körpergewicht 57·5 *kg*.
7. Jänner. Patient schläft ein.
8. Jänner. Versuch 263.
Harn, braunroth, 1·027, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
132 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·028, F —, A —, P 0%.
9. Jänner. Harn, gelbbraun, 1·026, F —, A —, P 0%.
10. Jänner. Versuch 264.
Harn, bernsteingelb, 1·020, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
70 cm^3 Harn, braun, 1·023, F +, A +, P 0·2%.
4. Februar. Geheilt entlassen.

Ein leichtes Delirium, nach dessen Ablauf es nicht zu spontaner Glykosurie kommt. Die Ass.-Grenze muss relativ wenig heruntergedrückt gewesen sein, denn am Tage nach dem kritischen Schlafe erfolgte auf 100 *g* Dextrose noch keinerlei Reaction; zwei Tage darauf liess sich die Ass.-Grenze genau auf 200 : 57·5 = 3·4 bestimmen, was gewiss ihr definitiver Werth noch nicht war.

Beobachtung XCI.

Jacob K., 43 Jahre alt, Strassenkehrer, erkrankt an einem schweren Delirium und wird am

15. Jänner 1901 eingebracht.

16. Jänner. Harn, dunkel, 1·020, F —, A —, P 0%.

Das Delirium wird durch drei epileptische Anfälle unterbrochen.

17. Jänner. Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

18. Jänner. Grosse Prostration, hochgradige Bewusstseinsstörung.

Harn heute, sowie die folgenden Tage völlig zuckerfrei.

23. Jänner. Nach durchschlafener Nacht ziemlich klar.

Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

24. Jänner. Versuch 265.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F ?, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

150 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·022, F +, A +, P 0·2%.

25. Jänner. Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

26. Jänner. Versuch 266.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

180 cm^3 Harn, braungelb, 1·018, F +, A +, P 0·3%.

27. Jänner und die folgenden Tage ist der Harn wieder vollkommen zuckerfrei. Der Patient bleibt aber mangelhaft orientirt.

1. Februar. Körpergewicht 58·5 *kg*.

2. Februar. Ohne psychische Störung. Leichte polyneuritische Erscheinungen noch andauernd.

Versuch 267.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

205 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

Patient bleibt unter Beobachtung.

Bei diesem schweren Delirium kommt es zu keiner spontanen Glykosurie. Am Tage nach dem kritischen Schlafe steht die Ass.-Grenze bei 100 : 58·5 = 1·7; zwei Tage später bei circa 166 : 58·5 = 2·8. Schliesslich konnten wir auch mit 200 *g* Dextrose keine Zuckerausscheidung mehr herbeiführen. Die Ass.-Grenze dürfte daher bei $\geqq$ 250 : 58·5 = 4·3 liegen.

Beobachtung XCII.

Johann H., 52 Jahre alt, Hufschmied, wird im lebhaftesten Beschäftigungsdelirium am

20. Jänner 1901 an die Klinik gebracht. Gewicht 78 *kg*.

21. Jänner. Harn, braunroth, 1·029, F —, A —, P 0%.
22. Jänner. Harn, gelbbraun, 1·024, F —, A —, P 0%.
Patient beginnt Abends zu schlafen.
23. Jänner. Harn, braungelb, 1·020, F —, A —, P 0%.
24. Jänner. Vollkommen klar.

Versuch 268.

Harn, gelbbraun, 1·023, F +, A +, P 1·0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

100 *cm*³ Harn, rothbraun, 1·021, F +, A +, P 0·2%.
25. Jänner. Harn, braun, 1·019, F +, A +, P 0·2%.

26. Jänner. Versuch 269.

Harn, braun, 1·023, F +, A +, P 0·7%.

Darreichung von 150 *g* Dextrose.

1 Uhr. 335 *cm*³ Harn, braun, 1·026, F +, A +, P 2·5%.
8 Uhr Abends, Harn, braungelb, 1·020, F +, A +, P 0·2%.
27. Jänner und die folgenden Tage ist der Harn vollkommen zuckerfrei. Am
2. Februar geheilt entlassen.

Ein sehr bemerkenswerther Fall. Nach vollzogener Klärung des Kranken tritt eine spontane Glykosurie auf, der Morgenharn enthält 1·0% Zucker. Im Laufe des Vormittags noch schnellt die Ass.-Grenze bis 100 : 78 = 1·3 hinauf. Am nächsten Morgen besteht wieder spontane Glykosurie, diesmal aber nur 0·2%. Am 26. Jänner ist die Ass.-Grenze dauernd unter Null, während sie am nächsten Tage schon einen positiven Werth erreicht hat, um nie wieder negativ zu werden. Das Ansteigen nach der positiven Seite wurde nicht untersucht.

Beobachtung XCIII.

Josef S., 33 Jahre alt, Wagenwascher, ist acut unter massenhaften Sinnestäuschungen erkrankt und wird am 5. Februar 1901 an die Klinik gebracht. Er schläft noch in derselben Nacht ein.

6. Februar. Klar, gibt starken Potus zu (1 *K* 40 *h* bis 1 *K* 60 *h* täglich). Nie criminell, keine epileptischen Züge. Er delirirte angeblich schon durch zehn Nächte, ging Tags über immer seinem Geschäfte nach. Körpergewicht 63·5 *kg*.

Harn, braun, 1·028, F ?, A —, P 0%.
7. Februar. Harn, tiefgelb, 1·025, F +, A +, P 0·2%.
8. Februar. Harn, tiefgelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

9. Februar. Versuch 270.

Harn, bernsteingelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

330 *cm*³ Harn, tiefgelb, 1·021, F +, A +, P 0·2%.

11. Februar. Versuch 271.

Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

265 *cm*³ Harn, braungelb, 1·020, F +, A ?, P 0·15%.

15. Februar. Versuch 272.
Harn, bernsteingelb, 1·019, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 100 *g* Dextrose.
300 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·017, F ?, A —, P 0%.

18. Februar. Versuch 273.
Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
270 cm^3 Harn, 1·016, F +, A +, P 0·4%.

26. Februar. Versuch 274.
Harn, bernsteingelb, F —, A —, P 0%.
Darreichung von 200 *g* Dextrose.
330 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·014, F ?, A —, P 0%.
Patient wird als geheilt entlassen. Gewicht 68 *kg*.

Neuerlich ein Fall mit spontaner Glykosurie. Ueber die Schwere des Deliriums, das in die Zeit vor dem Anstaltsaufenthalte fällt, haben wir keine sichere Nachricht; wohl aber erfahren wir, dass es protrahirt war, sehr lange dauerte. Gewissermassen abbildlich sehen wir nun auch eine verzögerte Reconvalescenz, mit einem recht langsamen Anstiege der Ass.-Grenze, der hier genau verfolgt wurde. Am vierten Tage nach dem kritischen Schlafe steht die Ass.-Grenze bei $100:64·2 = 1·6$; zwei Tage später nur wenig höher, ist sie selbst nach weiteren acht Tagen kaum über $150:66·1 = 2·3$, um erst am 26. Februar für uns überhaupt unerreichbar zu werden. Sie muss da bei $\geqq 250:68 = 3·7$ stehen.

Wir haben nun eine Reihe von Deliranten auf die Störungen ihres Zuckerstoffwechsels hin geprüft; wir glauben, dass unsere Beobachtungen jene allgemeinen Sätze rechtfertigen, die wir der besseren Uebersichtlichkeit halber unseren Versuchs-Protokollen vorausschickten. Es ist wohl kein Fall auffindbar, welcher den von uns behaupteten Gesetzmässigkeiten im Auftreten der Glykosurie widerspräche. Wenn wir nun auch die Gründe vollauf würdigen, welche uns veranlassen, diese Beeinflussung der Ass.-Grenze dem Delirium selbst zuzurechnen, so dürfen wir doch auf das eine Moment nicht vergessen, welches allen eben berichteten Fällen gemeinsam ist: langdauernder schwerer Alkoholmissbrauch. Dass dieser an und für sich die Ass.-Grenze beeinflusst, ist nach übereinstimmenden Befunden vieler Autoren zu erwarten; es entsteht darum die Frage, in welcher Weise modificirt der Alkoholismus chronicus den Zuckerstoffwechsel bei unseren Deliranten? Um das festzustellen, um dann von jenem Einflusse abstrahiren zu können, müsste man schwere Säufer untersuchen, welche augenblicklich keine geistigen Störungen darbieten oder wenigstens nicht delirant sind. Unter dem Krankenmateriale unserer Klinik ist diese Bedingung nicht allzu häufig erfüllt. Wir verfügen nur über neun einschlägige Fälle, die wir unter der Ueberschrift:

B. Nicht delirante Alkoholiker

zusammenfassen wollen. Um es wieder vorweg zu nehmen: wir sahen unter dem Einflusse des Potatoriums allein nie spontane Glykosurie; allerdings konnten wir auch nur einen einzigen Fall verhältnissmässig frisch, den Tag nach einem Rausche untersuchen. Da aber andere Autoren bei Alkoholikern unmittelbar nach der Aufnahme öfters spontane und alimentäre Glykosurie fanden, müsste man annehmen, dass bei Säufern ohne Geistesstörung die Herabsetzung der Ass.-Grenze ausserordentlich rasch sich ausgleicht, sowie die Abstinenz beginnt. Ganz übereinstimmend ergibt sich nämlich dann aus einzelnen Angaben der Literatur, sowie aus unseren Versuchen, dass die Ass.-Grenze während der Abstinenz in die Höhe geht. Wir fanden hier dann Werthe, die womöglich noch grösser waren als bei unseren Alkoholikern mit Delirium: im Maximum einmal 6·8 und im Mittel aus fünf halbwegs vollständigen Beobachtungen 4·3. Doch scheint in der Art wie die Ass.-Grenze ansteigt, ein wesentlicher Unterschied zwischen den Alkoholikern mit und denen ohne Delirium zu bestehen. Dieser Unterschied wird sich am besten an den einzelnen Fällen darthun lassen, die ja ganz verschiedene Bilder darbieten. Wir wollen darum jeden Patienten für sich mit wenigen Worten charakterisiren und dann erst die einzelnen Eindrücke zusammennehmen.

Beobachtung XCIV.

Hugo Sch., 42 Jahre alt, k. k. Adjunct, trinkt seit gewiss 20 Jahren stark, namentlich in der allerletzten Zeit Bier, Wein, auch Schnaps, doch fehlten die gewöhnlichen Symptome des Alkoholismus chronicus. Ohne irgend eine somatische Erkrankung wurde Patient acht Tage vor der Einbringung ganz plötzlich schlaflos, ängstlich und begann zu halluciniren.

Bei der Ankunft am

19. Februar 1900 ist Patient vollkommen orientirt, ängstlich erregt und berichtet spontan über eine Menge von Gehörstäuschungen. Gewicht 58 *kg*.

20. Februar. Nachts schlaflos, springt öfters aus dem Bette, spricht mit hallucinirten Stimmen. Heute steht der Kranke vollkommen unter dem Eindrucke der drohenden und beschimpfenden Stimmen. Man »telephonirt« ihm, dass Frau und Kinder umgebracht worden sind etc.

Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

22. Februar. Stark erregt. Patient geberdet sich ganz verzweifelt: die Socialdemokraten kommen herein ihn zu erschiessen, seine ganze Familie sei erschossen, wie man ihm eben telephonirt hat. Dabei besteht ein gewisses Krankheitsbewusstsein. Patient lässt sich vorübergehend beruhigen.

Versuch 275.

Harn, dunkelgelb, 1·024, F +, A +, P 0·2%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

200 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·023, F+, A+, P 0·3%.
23. Februar, Früh. Harn, dunkelgelb, 1·023, F+, A+, P 0·2%.
Mittags. Harn, bernsteingelb, 1·020, F—, A—, P 0%.
24. Februar. Unverändert, massenhafte Gehörstäuschungen, der Kranke erwartet stündlich sein Ende, weint und jammert. Zeitweilig etwas ruhiger.
26. Februar. Patient heute ersichtlich freier, äussert, dass die Stimmen ein wenig nachlassen.

Versuch 276.

Harn, bernsteingelb, 1·019, F+, A+, P 0·2%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
430 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·017, F+, A+, P 0·2%.
28. Februar. Gewicht 60·5 *kg*.
1. März. Harn, bernsteingelb, 1·017, F—, A—, P 0%.
3. März. Zunehmende Beruhigung.
Harn, braungelb, 1·019, F—, A—, P 0%.

5. März. Versuch 277.

Harn, bernsteingelb, 1·014, F ?, A—, P 0%.
Darreichung von 50 *g* Dextrose.
1 Uhr. 420 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·008, F+, A+, P 0·2%.
5 Uhr. 160 cm^3 Harn, braungelb, 1·022, F—, A—, P 0%.
8. März. Patient verweigert die Einnahme von Dextrose. Er wird sehr erregt, meint man wolle ihn vergiften.
Harn, bernsteingelb, 1·016, F—, A—, P 0%.
10. März. Patient steht unter dem Einflusse andauernder Gehörstäuschungen, wenn auch der anfängliche Affect nachgelassen hat.

Versuch 278.

Harn, bernsteingelb, 1·015, F—, A—, P 0%.
Darreichung von 25 *g* Dextrose.
200 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·019, F—, A—, P 0%.

13. März. Versuch 279.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.
230 cm^3 Harn, blass, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

22. März. Versuch 280.

Darreichung von 75 *g* Dextrose.
405 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·016, F—, A—, P 0%.
27. März. Heute ausführliche Besprechung. Patient, der anfangs die lauten Stimmen vieler Leute vernahm, hört jetzt nur wenige bekannte Stimmen, ganz leise. Statt der früheren ununterbrochenen Beschimpfungen wird jetzt zumeist über den Anstaltsaufenthalt gesprochen.
1. April. Patient äussert heute Eifersuchtswahn. Gewicht 62 *kg*.
23. April. Patient erregt, schimpft und drängt hinaus.

Versuch 281.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.
650 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·010, F—, A—, P 0%.
1. Juni. Patient hört von Männer- und Weiberstimmen laut, fast schreiend Vorwürfe, dass er sein Geld mit liederlichen Dirnen angebracht

habe, dass er ein Säufer sei, 12.000 fl. gestohlen habe etc. Die Stimmen höre er deshalb, »damit die Hallucinationen vergehen«. Gewicht 61·5 *kg.*

1. August. Es besteht eine gewisse Neigung zur Systemisirung der aus den Gehörstäuschungen hervorgegangenen Wahnideen. Gewicht 62·5 *kg.*

27. September. Unverändert hallucinirend und erregt. Fortschreitende Wahnbildung. Patient befindet sich noch in der Anstalt (Februar 1902).

Es handelt sich hier wohl um eine aus dem Alkoholismus chronicus herauswachsende Paranoia. Anfangs wo der Kranke noch unter der unmittelbaren Nachwirkung seines habituellen Potus steht, wo Gehörstäuschungen die Scene vollkommen beherrschen, ist die erste untersuchte Harnportion zuckerfrei, wie bei unseren Deliranten. Zwei Tage später, als der depressive Affect eine ausserordentliche Höhe erreicht hat, tritt spontane Glykosurie auf (0·2%), die durch Zufuhr von 50 *g* Traubenzucker auf 0·3% gesteigert werden kann. Wie aus dem Folgenden ersichtlich, ist die Glykosurie auch hier eine intermittirende; wie bei unseren Deliranten scheint die Ass.-Grenze des Nachts sehr niedrig, bei Tag höher. Haben wir sie am 22. Februar Früh noch unter Null, so mussten wir sie des Vormittags bei 32 : 58 = 0·55 suchen. In den folgenden Tagen ändern sich diese Verhältnisse nur wenig. Früh besteht noch eine Zeit lang spontane Glykosurie; dabei rückt die Tages-Ass.-Grenze schon langsam in die Höhe bis 50 : 60·5 = 0·83 und bleibt durch mindestens eine Woche da stehen, auch nach dem vollständigen Verschwinden der spontanen Glykosurie. Dann steigt die Ass.-Grenze langsam an. Müssen wir sie am 13. März bei 75 : 61 = 1·2 suchen, so ist sie acht Tage später gewiss über 125 : 61 = 2, nach einem Monat vielleicht bei 200 : 62 = 3·2. Dieses Ansteigen der Ass.-Grenze hat hier einen ganz anderen Charakter, wie bei unseren Deliranten. Ich möchte sagen, es ist ein Parallelismus mit der Psychose unverkennbar. Diese klingt nicht kritisch ab, wie ein Delirium, sondern sie wird chronisch unter langsamem Zurücktreten der Affecte und damit zieht sich auch hier das Hinaufrücken der Ass.-Grenze um ganz kleine Werthe über Monate hin. Um aber sicher feststellen zu können, wie viel von dieser Erscheinung auf Rechnung der Alkohol-Abstinenz, wie viel auf die der Psychose zu setzen ist, müsste man eine grössere Anzahl von Alkoholikern ohne Geistesstörung untersuchen können. Einer dieser bei uns überaus seltenen Fälle ist der folgende.

Beobachtung XCV.

Johann H., 48 Jahre alt, Baupolier, ist periodenweise starker Trinker. In der letzten Zeit wieder unmässiger Alkoholgenuss, namentlich Schnaps. Patient wird am 20. März 1900 mit den Erscheinungen eines schweren Rausches aufgenommen. Körpergewicht 64 *kg.*

21. März. Patient hat geschlafen, ist heute vollkommen klar, erinnert sich an seine gestrigen confusen Reden.

Harn, bernsteingelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

22. März. Versuch 282.

Harn, rothgelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

450 cm^3 Harn, braungelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

23. März. Harn, gelbbraun, 1·019, F —, A —, P 0%.

24. März. Versuch 283.

Harn, braungelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

380 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·014, F ?, A ?, P 0·1%.

25. März. Harn, bernsteingelb, 1·013, F —, A —, P 0%.

26. März. Patient andauernd ohne psychische Störung, muss am heutigen Tage entlassen werden.

Wir haben einen schweren, hereditär belasteten Säufer vor uns, der mehrfach Schädeltraumen, 2 mal schwere Gehirnerschütterung erlitt. Aufgenommen im Zustande eines einfachen Alkoholrausches bietet er am Tage nach dem Rausche keine Glykosurie. Am nächstfolgenden Tage kann seine Ass.-Grenze nicht unter 150 : 64 = 2·3 liegen; zwei Tage später müssen wir sie mit 250 : 64 = 3·9 annehmen. Diese Beobachtung ist leider nach den beiden Endpunkten hin unvollständig. Möglicherweise wäre am Tage des Rausches mit einer etwas grösseren Dosis von Traubenzucker alimentäre Glykosurie hervorzurufen gewesen; andererseits dürfte mit 3·9 der definitive Werth der Ass.-Grenze noch nicht erreicht sein. Aeussere Gründe verhinderten hier eine genauere Feststellung des Verhaltens der Zucker-Assimilation.

Beobachtung XCVI.[1])

Florian J., 52 Jahre alt, Gemischtwaarenhändler, hat seit jeher getrunken; ist jetzt Mitte Februar 1900 erkrankt. Während Patient sonst nur früh Morgens zu erbrechen pflegte, stellte sich jetzt hartnäckiges, mehrtägiges Erbrechen ein. Die Nahrungsaufnahme wurde minimal, so dass Patient von 87 *kg* Körpergewicht auf 58·5 *kg* herunterkam. Zur selben Zeit verfiel Patient ins Deliriren, er sah »Krowoten«, die in seine Wohnung eindringen wollten, um ihn auszuplündern; er behauptete, sie bedrohen ihn mit gläsernen Revolvern etc. Diese Delirien machten sich namentlich Nachts bemerkbar, während des Tages traten sie zurück. Gleichzeitig fiel der Kranke durch grosse Apathie und Interesselosigkeit auf. So dauerte der Zustand durch Wochen, bis die Internirung des Patienten veranlasst wurde (am 5. April 1900).

6. April. Patient producirt confuse Erinnerungsfälschungen, sowie vereinzelte Gesichtshallucinationen.

Harn, blass, 1·003, F —, A —, P 0%.

8. April. Hat die Stimme seiner Frau gehört und Gänse gesehen, vollkommen desorientirt.

15. April. Aengstlich auf Grund von Gehörstäuschungen; örtlich orientirt.

26. April. Die lebhaften Gehörshallucinationen haben seit einer Woche aufgehört. Patient orientirt sich vollkommen. Die körperlichen Störungen sind im Verschwinden, die Nahrungsaufnahme genügend.

---

[1]) Auch dieser Fall hat gelegentlich meiner Arbeit »Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen«, Jahrbücher für Psychiatrie, Wien 1901, Verwendung gefunden.

Versuch 284.

Harn, braungelb, 1·016, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

380 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·009, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

2. Mai. Patient klar orientirt, äussert Krankheitseinsicht. Körpergewicht 64 *kg*.

Versuch 285.

Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

500 cm^3 Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

4. Mai. Versuch 286.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

740 cm^3 Harn, blass, 1·010, F +, A +, P 0·2%.

1. Juni. Patient ohne jede psychische Störung, wird beurlaubt. Körperlich sehr erholt. Gewicht 72 *kg*.

6. Juli. Patient wird heute völlig geheilt entlassen.

Ein nicht ganz typischer Fall. Es traten Hallucinationen alkoholischen Charakters auf, die namentlich des Nachts lebhafter wurden und durch Wochen dauern. Auf dem Boden einer deutlichen psychischen Abschwächung bestehen im Folgenden Gehörstäuschungen; ausserdem producirt der Kranke Erinnerungsfälschungen. In diesem Stadium ist der Harn zuckerfrei. Zu den Versuchen kommt Patient erst, nachdem die Hallucinose vollkommen abgeklungen ist; dann lässt sich als Ass.-Grenze 300 : 64 = 4·7 feststellen.

Beobachtung XCVII.

Emil K., 37 Jahre alt, k. k. Official.

Seit dem Alter von 17 Jahren datirt ein allmälig sich steigernder Consum von Spirituosen. Eine Periodicität im Trinken ist nicht zu eruiren. Patient trank bald allein, bald in Gesellschaft; Schnaps aber immer zu Hause. Er war oft total berauscht, dann sehr gewaltthätig. Nächtlicherweile traten Gesichtstäuschungen, Gehörshallucinationen auf; auch wurden Eifersuchtsideen laut. Trotzdem brachte er es bis zum Official im Ministerium und wurde erst unmittelbar vor seiner Einbringung wegen eines im Amte begangenen Rauschexcesses vom Dienste suspendirt.

Bei der Ankunft am 26. April 1900. Patient ruhig, schläft des Nachts. Er sucht sowohl den Potus, als die Conflicte recht harmlos darzustellen. Körpergewicht 62 *kg*.

27. April. Versuch 287.

Harn, blass, 1·003, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

370 cm^3 Harn, braungelb, 1·018, F +, A +, P 0·2%.

1. Mai. Patient anfangs etwas gedrückt, fühlt sich bald vollkommen wohl. Er arbeitet fleissig.

18. September. Patient, der fast die ganze Zeit über beurlaubt war, dabei vollkommen abstinirte, keinerlei psychische oder somatische Störungen bietet, wird unter Heutigem als geheilt entlassen.

Ein schwerer Säufer ohne Psychose. Am Tage nach der Aufnahme steht die Ass.-Grenze bei 100 : 62 = 1·6. Leider liegt eine Complication mit Psoriasis vor, die sich häufig mit einer Neigung zu alimentärer Glykosurie verbindet, wie *Nagelschmidt* unlängst durch einschlägige Beobachtungen belegte. Aus äusseren Gründen musste von weiteren Versuchen abgesehen werden. Jedenfalls wäre der Fall zu Schlussfolgerungen nicht geeignet.

Beobachtung XCVIII.

Johann L., 49 Jahre alt, Hausknecht.

Starker Potator, der zum vierten Male wegen eines Delirium alkoholicum auf die Beobachtungsstation gebracht wurde (23. Mai 1900). Nachdem das Delirium zwei Tage gedauert, treten zwölf epileptiforme Anfälle auf, Tags darauf Schlaf. Nun aber bietet der Patient das Bild eines Paralytikers. Somatisch: Die Pupillen mittelweit, accommodativ wenig, auf Licht gar nicht reagirend; links ausserdem leichte Ptosis. Körpergewicht 64·2 *kg*.

Bei der Ankunft am 6. Juni 1900 Patient ruhig, heiter, örtlich und zeitlich vollkommen orientirt. Nur für die Zeit des letzten Deliriums ist er vollkommen amnestisch, behauptet, eine einzige Nacht berauscht gewesen zu sein. Potus (Früh einen Schnaps, tagsüber vier Viertel Wein und fünf bis sechs Krügel Bier) zugegeben.

7. Juni. Zeitlich vollkommen desorientirt, meint es sei jetzt 2000, 1800, 1899, 1090 etc.

Harn, braungelb, 1·011, F—, A—, P 0%.

17. Juni. Patient andauernd ruhig, spielt Tarok. Er weiss wiederum genau das Datum. Vollführt schwierige Rechnungen im Kopfe ganz richtig. Andererseits lässt er Kaiser Franz I. jetzt noch regieren.

Versuch 288.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

175 *cm*³ Harn, braungelb, 1·020, F—, A—, P 0%.

2. Juli. Patient dauernd klar, beiläufig orientirt, rechnet leidlich.

2. August. Correctes Verhalten, kein Intelligenzdefect nachweisbar.

2. September. Patient ohne psychische Störung, ist vollkommen krankheitseinsichtig und wird am

25. September geheilt entlassen.

Dieser Säufer kam erst circa zwölf Tage nach Ablauf eines Deliriums in unsere Beobachtung. Aus einem leichten Korsakoff heraus trat sehr rasch völlige Reconvalescenz ein. Bei der relativ langen Dauer der Abstinenz ist es nicht verwunderlich, bestätigt nur frühere Beobachtungen, wenn wir auch mit 100 *g* Traubenzucker keine Glykosurie erzielten. Die Ass.-Grenze lag also zur Zeit gewiss über 150 : 64·2 = 2·4.

Genauer beobachtet ist der folgende Fall:

Beobachtung XCIX.

Michael H., 45 Jahre alt, Maurergehilfe.

Patient seit langem dem übermässigen Alkoholgenusse ergeben, wird eingebracht, da er Weib und Kind bedrohte. Körpergewicht 60·5 *kg*.

Bei der Ankunft am 10. Juli 1900 riecht Patient stark nach Alkohol. Er berichtet über seine häuslichen Misshelligkeiten, ohne dass dabei ein wahnhaftes Moment zu Tage tritt.

Harn, braunroth, 1·029, F —, A —, P 0%.

11. Juli. Patient hat wenig geschlafen; ist vollkommen klar, von einer gewissen Reizbarkeit abgesehen, ohne psychische Störung.

Versuch 289.

Harn, rothbraun, 1·023, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

200 *cm*³ Harn, rothgelb, 1·027, F +, A +, P 0·3%.

18. Juli. Andauernd klar, geordnet und ruhig.

Versuch 290.

Harn, dunkelgelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

250 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·015, F —, A —, P 0%.

20. Juli. Versuch 291.

Harn, blassgelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose,

330 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·020, F +, A +, P 0·2%.

18. September. Patient, der die ganze Zeit über correct sich verhielt, fleissig arbeitete, wird unter Heutigem entlassen.

Ein gewaltthätiger Säufer ohne eigentliche Geistesstörung. Spontane Glykosurie besteht unmittelbar nach der Aufnahme zwar nicht, aber die Ass.-Grenze liegt doch sehr niedrig, bei circa 66 : 60·5 = 1·1. Eine Woche später kann sie erst mit 200 : 60·5 = 3·3 erreicht werden. Unsere Versuche zeigen einen gleichmässigen langsamen Anstieg, der am 20. Juli voraussichtlich noch nicht abgeschlossen war.

Zur Gruppe der Deliranten führt der folgende Fall zurück:

Beobachtung C.

Anton T., 48 Jahre alt, Hausbesorger, begann schon in der Jugend Bier zu trinken. Im Jahre 1872 trat ein epileptischer Anfall auf. Seit 1890 trinkt Patient auch Schnaps. Im Jahre 1895 kam er wegen eines alkohol-epileptischen Deliriums das erste Mal in psychiatrische Behandlung; drei Monate später wurde er in volltrunkenem Zustande neuerlich aufgenommen. Im Jahre 1896 ein Delirium, das Anstaltspflege nothwendig macht. Patient setzt den excessiven Potus nichtsdestoweniger fort; die epileptischen Anfälle häufen sich, wiederholt treten Angst- und Aufregungszustände auf. Ein schweres Delirium führt im Jahre 1897 zur vierten Internirung; das gleiche Schicksal ereilt den Patienten im nächsten Jahre. Trotzdem lässt Patient nicht vom Saufen; er ist zu einer geordneten Thätigkeit nicht mehr zu bringen. Convulsionen mit nachfolgenden Delirien treten immer öfter auf. Am 28. September 1900 erfolgt neuerlich seine Einbringung.

Bei der Ankunft 11 Uhr Nachts ruhig, mangelhaft orientirt; schläft bald ein. Körpergewicht 55 *kg*.

29. September. Ruhig, klar, orientirt, antwortet prompt auf alle Fragen. Patient läugnet die im Parere angegebenen Hallucinationen, gesteht aber excessiven Potus zu.

Versuch 292.

Harn, braungelb, 1·025, F +, A +, P 0·4%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

1 Uhr. 120 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·027, F +, A +, P 2·5%.

Bis 8 Uhr Abends 250 cm^3 Harn, tiefbraun, 1·023, F +, A +, P 0·2%.

30. September, Früh. Harn, dunkelgelb, F +, A +, P 1·1%.

Abends, Harn, bernsteingelb, 1·020, F ?, A ?, P 0·1%.

1. October. Patient andauernd ohne psychische Störung; Gewicht 56 *kg*.

Harn, bernsteingelb, F +, A +, P 0·7%.

2. October. Harn, braungelb, 1·022, F +, A +, P 0·4%.

3. October. Morgenharn in Verlust gerathen.

Mittags. Harn, dunkelgelb, 1·020, F ?, A —, P 0%.

4. October. Harn, dunkelgelb, F +, A +, P 0·2%.

5. October. Harn, dunkelgelb, 1·020, F +, A +, P 0·3%.

6. October. Harn, bernsteingelb, 1·020, F +, A +, P 0·2%.

7. October. Harn, bernsteingelb, F ?, A ?, P 0·1%.

8. October. Harn, bernsteingelb, 1·010, F +, A +, P 0·2%.

9. October. Harn, bernsteingelb, 1·011, F —, A —, P 0%.

10. October. Harn, bernsteingelb, 1·012, F —, A —, P 0%.

Im Folgenden ergibt die tägliche Untersuchung des Harnes die dauernde Abwesenheit von Zucker. Eine psychische Störung bestand während der ganzen Zeit nicht und so wird der Kranke am

15. October geheilt entlassen.

Nach den Antecedentien dieses Mannes handelt es sich hier wohl um einen Alkoholismus chronicus schwerster Art. In der letzten Zeit waren fast unaufhörlich leichte postepileptische Delirien vorhanden, welche durch ihre Steigerung den Kranken schliesslich wieder anstaltsbedürftig machten. Wir selbst fanden freilich keine Geistesstörung mehr vor. Der schweren Intoxication und wohl auch den vorausgegangenen Delirien entsprechend bot Patient eine spontane Glykosurie von 0·4% dar, die durch Verabreichung von 100 *g* Traubenzucker auf die ausserordentliche Höhe von 2·5% gebracht wurde. Dieser Fall gestattet uns nicht nur die nahen Beziehungen, die blos quantitativen Differenzen der einzelnen Glykosurieformen zu demonstriren; er beweist auch neuerlich, dass einmalige Zufuhr einer übergrossen Dosis von Zucker keine Nachdauer der Glykosurie, keine Herabsetzung der Ass.-Grenze zur Folge hat. Wir liessen den Harn fortlaufend sammeln und fanden in dem Quantum der nächsten sieben Tagesstunden nur 0·2% Zucker. Auch hier schwankte die Ass.-Grenze wie in früheren Fällen zwischen Nacht und Tag in der Weise, dass sie des Nachts tiefer, oft unter Null, tagsüber viel höher stand. Sie stieg im Ganzen zögernd an, noch nach zehn Tagen vollständiger Abstinenz war Glykosurie nachweisbar. Im Folgenden erwies die tägliche Untersuchung den Harn dieses Mannes als vollkommen zuckerfrei. Der Patient musste leider entlassen werden zu einer Zeit, wo noch keine Aussicht bestand,

die individuelle Constante feststellen zu können. Auf Grund früherer Erfahrungen würden wir sie recht hoch anzunehmen haben.

Beobachtung CI.

August Josef K., 25 Jahre alt, Taglöhner, ein schwerer Gewohnheitstrinker, excedirt im Rausche und wird deshalb am 29. September 1900 in die Anstalt gebracht. Körpergewicht 51·5 *kg*.

30. September. Harn, bernsteingelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

1. October. Versuch 293.

Harn, tiefgelb, 1·021, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

140 cm^3 Harn, braungelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

2. October. Versuch 294.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 200 *g* Dextrose.

400 cm^3 Harn, tiefgelb, 1·015, F ?, A —, P 0%.

3. October. Versuch 295.

Darreichung von 300 *g* Dextrose.

370 cm^3 Harn, dunkelgelb, 1·010, F ?, A ?, P 0·1%.

Andauernd ohne geistige Störung. Am

9. December geheilt entlassen.

Dieser Patient consumirt seit seinem 16. Lebensjahre ausserordentlich grosse Mengen von Spirituosen. Trotzdem finden wir nach seiner Einbringung keine Glykosurie und gewissermassen als Erklärung dafür eine sehr hoch liegende Ass.-Grenze. Am 3. October wird sie mit 300 *g* Dextrose noch nicht erreicht, sie muss also bei 350 : 51·5 = 6·8, wenn nicht noch höher liegen. Es erscheint begreiflich, dass sie von dieser Höhe nicht so leicht zu negativen Werthen herabgedrückt werden kann. Dazu muss übrigens noch bemerkt werden, dass diese letzte Bestimmung, vier Tage nach Beginn der Abstinenz, aller bisherigen Erfahrung nach kaum den wahren, individuellen Werth ergeben haben dürfte, sondern eine zu kleine Zahl. Allerdings bewegen wir uns auch hier schon in einer Höhe, über welche unsere bisherige Versuchsanordnnng aus rein äusseren Gründen nicht mehr hinauskann; es ist die höchste Ziffer, die wir bis nun überhaupt gefunden haber. Umso bemerkenswerther ist es also, dass ein noch nicht vollkommen ausgeheilter cerebraler Process traumatischen Ursprunges vorlag. Gelegentlich eines Raufexcesses vor ungefähr einem Jahre hatte Patient einen Messerstich hinter das linke Ohr erhalten, der von Blutung unter die Dura gefolgt war. Es kam zu mehrtägiger Bewusstlosigkeit, rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie, welche in ihren Residuen, zur Zeit unserer Prüfung auf alimentäre Glykosurie noch nachweisbar waren.

Beobachtung CII.

Franz J., 65 Jahre alt, Tischlergehilfe, soll seit jeher Potator strenuus sein; doch bestanden kaum irgendwelche Säuferbeschwerden. Im

September 1899 machte Patient ein Delirium durch, seither besteht zunehmende Gedächtnisschwäche, manchmal Aufgeregtheit, so dass der Kranke am

16. October 1900 in die Anstalt gebracht wird. Gewicht 60 *kg*.

17. October. Harn, braungelb, 1·022, F —, A —, P 0%.

Zunehmende Unruhe; der Patient ist desorientirt, zeigt hochgradige Gedächtnisstörung. Nachts schlaflos.

18. October. Harn, braungelb, 1·024, F —, A —, P 0%.

19. October. Ungemein productiv in Erinnerungsfälschungen.

Versuch 296.

Harn, braungelb, 1·025, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

100 cm^3 Harn, gelbbraun, 1·024, F ?, A ?, P 0·1%.

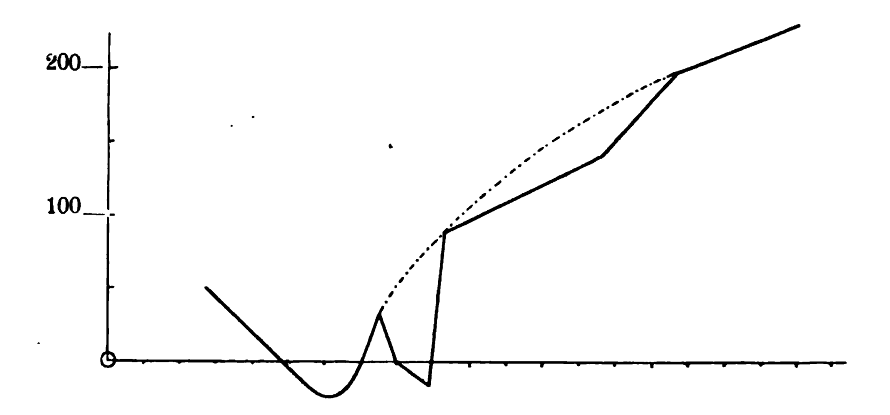
Im Folgenden stets ruhig, aber desorientirt, massenhaft Erinnerungsfälschungen, Abends manchmal vereinzelte Gesichtstäuschungen. Der Harn bleibt andauernd zuckerfrei. Das Zustandsbild besteht unverändert fort bis zu dem am 2. September 1901 erfolgten Ableben des Patienten.

Typisches Bild einer *Korsakoff*'schen Psychose auf alkoholischer Basis. Die Gedächtnisstörung mag zum Theile wohl auch auf Rechnung des Seniums zu setzen sein. Die Ass.-Grenze konnte nicht bestimmt werden. Sie lag indessen nicht zu hoch, wie der Ausgang des Versuches 296 beweist, schätzungsweise vielleicht bei 150 : 59·5 = 2·5.

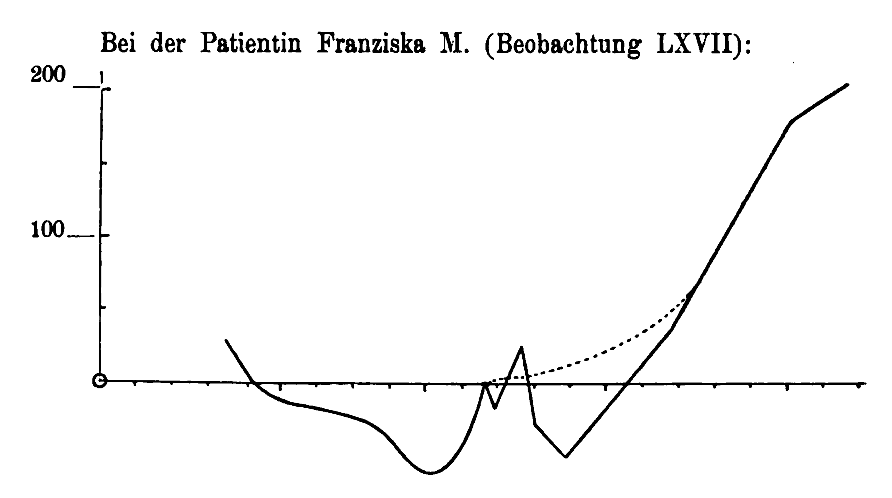
Halten wir nun die Alkoholiker der zweiten Gruppe unseren Deliranten gegenüber, so ergeben sich einerseits Aehnlichkeiten, andererseits bemerkenswerthe Differenzen im Auftreten von Glykosurie. Allen Fällen gemeinsam ist eine Herabsetzung der Ass.-Grenze in den Tagen nach der Aufnahme. Diese Grenze rückt dann in die Höhe, bis ein definitiver, fast immer sehr hoher Werth erreicht wird. Wir konnten ihn nicht überall bestimmen, das Mittel aus 15 Beobachtungen, die halbwegs vollständig sind, liegt über 4·1. Ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen der Alkoholiker scheint aber zu bestehen erstens einmal in dem Grade der vorübergehenden Erniedrigung der Ass.-Grenze. Während wir bei Deliranten, sowie es sich um schwere Delirien handelte, recht oft spontane Glykosurie fanden, trat diese bei der zweiten Gruppe der Alkoholiker nur 2 mal auf: das einemal auf der Höhe einer acuten Alkoholpsychose (Beobachtung XCIV); das zweitemal unmittelbar nach Ablauf eines postepileptischen Deliriums (Beobachtung C), also gerade in der Zeit, wo unsere Deliranten ihre spontane Glykosurie hatten. Mag auch bei der kleinen Liste ein Unterschied im Krankenmateriale zuzugeben sein, da ja in der Literatur Fälle von spontaner Glykosurie bei Alkoholikern ohne Geistesstörung verzeichnet sind, so müssten wir doch auf Grund unserer Beobachtungen einen gewissen Parallelismus zwischen Psychose und Glykosurie betonen. Dort wo keine acute Geistesstörung auftrat,

sahen wir auch nie die Ass.-Grenze negativ werden. Weiters fällt auf, dass die Ass.-Grenze bei unseren Deliranten viel rascher hinaufrückte, beinahe kritisch, während sie in der einfachen Alkoholabstinenz nur langsam hinaufzuschleichen schien. Und endlich haben wir als wesentlichsten Unterschied, dass die Ass.-Grenze bei unseren Deliranten am tiefsten stand erst nach dem kritischen Schlafe, nachdem die Alkohol-Abstinenz doch schon eine gewisse Zeit gedauert; von diesem Punkte an erfolgte dann erst der Aufschwung.

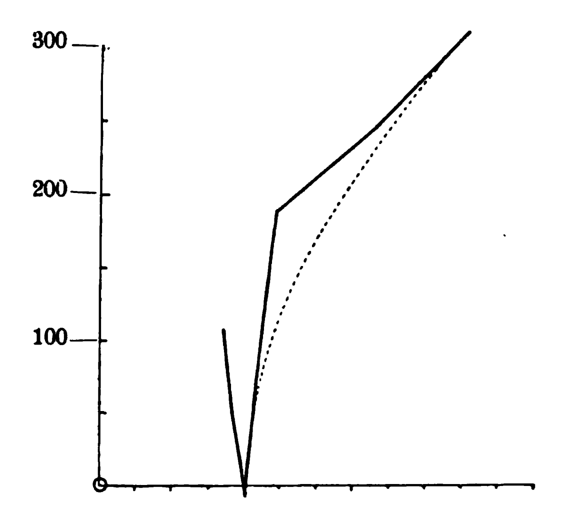
Am besten lassen sich diese Verschiedenheiten im Verlaufe der Zuckerassimilation graphisch versinnbildlichen. Tragen wir die einzelnen Tage als gleiche Intervalle auf der Abscissenachse auf, die jeweilige Zuckerzufuhr als Ordinate, so ergeben sich Curven, welche uns das Ansteigen der Ass.-Grenze unmittelbar veranschaulichen. Bei unserem ersten Deliranten Franz D. sieht sie folgendermassen aus:



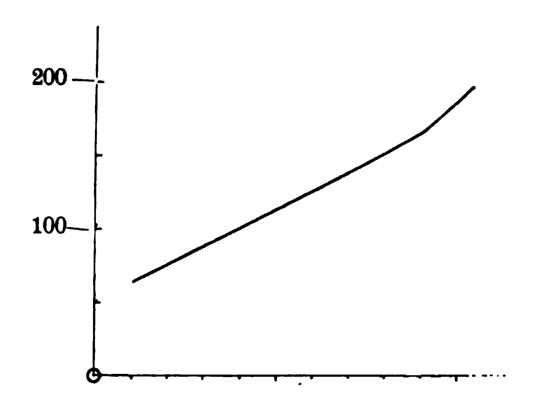
Bei der Patientin Franziska M. (Beobachtung LXVII):



Bei dem Patienten Johann Z. (Beobachtung LXXV):



Demgegenüber gestaltet sich diese Curve bei einem uncomplicirten Fall der zweiten Gruppe, dem Patienten Michael H.[1]) (Beobachtung XCIX) folgendermassen:



---

[1]) Zu diesen Curven wäre zu bemerken, dass die Einheiten der spontanen Glykosurie, welche wir unter der Abscissenachse verzeichnen, andere sind als die der alimentären Glykosurie. Sie haben daher nur einen relativen Vergleichswerth. Die punktirten Linien ergeben den groben Verlauf der Curve und entstehen, wenn man die Zacken der ausgezogenen thatsächlichen Verlaufsrichtung abrundet.

Während in der Abstinenz vom habituellen Genusse geistiger Getränke die Ass.-Grenze in Form einer Geraden von einem nicht allzutief gelegenen Punkte langsam anzusteigen scheint, muss es speciell die beginnende Ausgleichung der deliriösen Stoffwechselstörung sein, welche die Ass.-Grenze tief, oft unter die Abscissenachse herabdrückt, worauf sie dann erst zu den Werthen hinaufschnellt, die ihr nach der Dauer der Alkoholabstinenz zukämen.

Wie wären nun diese Phänomene zu deuten? Eine lange Reihe übereinstimmender Beobachtungen lehrt, dass der Alkohol selbst eine Herabsetzung der Ass.-Grenze unmittelbar bewirkt. Bei einer Anzahl von Individuen kommt es zu spontaner Glykosurie; bei anderen lässt sich diese Herabsetzung der Ass.-Grenze mit Hilfe der Prüfung auf alimentäre Glykosurie nachweisen; endlich gibt es Fälle, wo man auch mit 100 *g* Dextrose keine Glykosurie zu erzeugen vermag, ohne dass man deshalb die schädigende Wirkung des Alkohols auf die Zuckerassimilation anzuzweifeln brauchte. Es sind wieder die beiden Momente, welche im einzelnen Falle einen solchen Nachweis erschweren: Individuell hohe Ass.-Grenze, oder Toleranz für grössere Mengen Alkohols; vielleicht finden sich diese zwei Factoren sogar gerne beisammen. Mag die Herabsetzung der Ass.-Grenze aber auch bedeutend sein; jedenfalls ist sie flüchtig; sie gleicht sich in der kürzesten Zeit wieder aus.

Wird der Alkoholgenuss übermässig und dauernd getrieben, so kommt zu der Wirkung der einzelnen Alkoholdosen noch eine chronische Stoffwechselstörung, welche, wie wir annehmen, zur Bildung von Giftstoffen führt. Diese Intoxication verursacht eine ganze Reihe von körperlichen Störungen und scheint in gleicher Weise schädigend auf die Zuckerassimilation zu wirken, wie der Alkohol selbst. Auch sie drückt vorübergehend die Ass.-Grenze herab; sowie der Kranke abstinirt, gleicht sich die Stoffwechselstörung aus, freilich schon etwas langsamer; mit dem Verschwinden der anderen körperlichen Anomalien kehrt auch die Zuckerassimilation zu ihrer früheren Höhe zurück.

Wieder anders scheint es sich zu verhalten, wenn die specifischen Toxine zur Ausbildung gekommen sind, welche das Delirium zum Ausbruche bringen. So schwer hier auch die Intoxication mit Alkohol und alkohologenem Gifte sein mag, wir selbst sahen auf der Höhe der Erkrankung nie eine spontane Glykosurie. Die Ass.-Grenze sinkt so und so oft unter Null erst zu einer Zeit, wo die nicht deliranten Alkoholiker auf Grund der schon einige Tage währenden Abstinenz bereits grosse Zuckermengen verarbeiten. Es folgt daraus wohl unzweifelhaft, dass diese postdeliriöse Glykosurie relativ unab-

hängig vom Alkoholismus chronicus nur auf Rechnung des Deliriums gesetzt werden kann, vielleicht durch ein Stoffwechselproduct hervorgerufen wird, das jetzt erst, mit Beginn der Reconvalescenz sich bildet. Schwieriger schon ist es, die täglichen, ja stündlichen Schwankungen und Intermissionen dieser Glykosurie zu erklären. Vielleicht dürfte man da eine Vermittlung des Nervensystems annehmen, welches dauernd durch jenes Stoffwechselgift gereizt, vasomotorische und trophische Impulse doch in stets wechselnder Stärke aussendet.

Leider finden diese Schlussfolgerungen wenig Stütze in der Literatur. Eine ausschliesslich postdeliriöse Glykosurie hat noch Niemand behauptet. Im Gegentheile, von den 15 Deliranten *Arndt's* zeigten, wie schon referirt, sieben spontane Glykosurie, zwar nur in einzelnen Portionen des Harns, aber doch während der ganzen Dauer des Deliriums. Ich bin ausser Stande, diese Divergenz der Befunde aufzuklären. Es ist natürlich nicht auszuschliessen, dass Stoffwechselproducte, welche die Ass.-Grenze tief herabdrücken, einmal auch schon während des Deliriums sich bilden; es muss ebenso als möglich zugegeben werden, dass trotz des Deliriums, dem wir eher eine Gegenwirkung zuschreiben, schon in den ersten Tagen die Glykosurie des schweren Alkoholismus nachweisbar wird. Ich wiederhole aber, dass wir nichts dergleichen beobachtet haben. — Der zweite Autor, der sich eingehend mit der Deliranten-Glykosurie beschäftigt, *Laudenheimer*, steht uns schon etwas näher, da er ausdrücklich angibt, dass der Zucker in seinen Fällen mehrere Tage n a c h Ausbruch des Deliriums auftrat. *Laudenheimer* widerlegt mit diesem Befunde sogar die Annahme *Arndt's*, als ob es sich bei dieser Glykosurie um eine Wirkung der directen Alkoholintoxication handeln könne. — Am besten decken sich unsere Befunde mit denen anderer Autoren, was die nicht-deliranten Alkoholiker betrifft, wenn man davon absieht, dass der Ausgangspunkt, von welchem der Anstieg der Ass.-Grenze beginnt, bei unseren Fällen nicht so tief liegt. In Uebereinstimmung mit fast allen Untersuchern betrachten wir die Glykosurie der Alkoholiker als eine toxische und setzen sie der Glykosurie bei anderen Vergiftungs- und Stoffwechselkrankheiten an die Seite.

Es würde nun noch erübrigen, das Verhalten des Zuckerstoffwechsels in den Fällen sogenannter Alkoholepilepsie näher zu betrachten. *Strauss* hat angegeben, dass Neigung zu alimentärer Glykosurie ein differential-diagnostisch verwerthbares Symptom darstelle und im gegebenen Falle für Alkoholepilepsie spreche, und zwar sollte die Probe auf alimentäre Glykosurie nicht unmittelbar nach dem Anfalle,

sondern erst an den folgenden Tagen positiv ausfallen. Unsere Erfahrungen, die sich freilich nur auf Patienten mit Geistesstörung erstrecken, würden die Geltung dieses Satzes etwas einschränken. Wir fanden, gleichsam erklärend für die Beobachtungen anderer Autoren, dass der Epilepsie durchgehends eine hohe Ass.-Grenze zukommt, aber auch unsere Säufer mit epileptischen Anfällen haben de norma hohe Ass.-Grenzen; es handelt sich ja um verwandte Naturen. Die Ass.-Grenze kann nur herabgedrückt sein, wenn und so lange einer dieser Degenerirten — denn es gibt auch trinkende Epileptiker — unter der unmittelbaren Einwirkung des Potatoriums steht oder wenn eine alkohologene Geistesstörung auftritt. Wir würden somit in dem positiven Ausfalle eines Versuches auf alimentäre Glykosurie nur die Bestätigung des vorangegangenen Potatoriums sehen; wir würden einen solchen Befund überhaupt nur erwarten, wenn der betreffende Kranke unmittelbar nach seiner Einbringung in die Anstalt untersucht wird, zu einer Zeit, wo auch andere Symptome von Alkoholismus chronicus ausgeprägt sein dürften, eventuell nach Ablauf eines Deliriums. Ob es sich aber um einen trinkenden Epileptiker oder um einen Säufer mit epileptischen Anfällen handelt, ist damit nicht entschieden, das vermag wohl nur die Beobachtung während eines längeren Zeitraumes aufzuklären. Treten Anfälle auf, ohne dass es dem Patienten möglich geworden wäre, sich Alkohol zu verschaffen, so kann es sich um Alkoholepilepsie nicht handeln.

Ich möchte mir erlauben, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass es sich bei der Differentialdiagnose Epilepsie gegen Alkoholepilepsie um keine Gegensätze handelt, dass also das Versagen des von *Strauss* angegebenen Zeichens in der Natur der Sache liegt. Die Mehrzahl unserer Säufer hat, wenigstens gelegentlich, Convulsionen. Die Aehnlichkeit der Anlage die sich bei allen Degenerirten in der hohen Ass.-Grenze widerspiegelt, schliesst in sich auch eine gewisse Neigung zu epileptischen Anfällen, welche nach mechanischen und chemischen Reizen auftreten. In letzterer Beziehung spielt der Alkohol als auslösendes, sowie als begünstigendes Moment eine hervorragende Rolle und es mag aus praktischen Gründen bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt sein, eine specielle Gruppe von Fällen dieser Aetiologie abzusondern; ein wirklich gegensätzlicher Unterschied besteht hier aber nicht. — Was die Geistesstörung dieser Individuen betrifft, so haben wir uns an die klinischen Symptome gehalten und alle Fälle, welche das Zustandsbild eines Deliriums darboten, unter diese Krankheit eingereiht. Und ob diese Patienten schon früher epileptische Anfälle gehabt, ob jetzt zum ersten Male im Leben Convulsionen das

Delirium einleiten, dieses also dem postepileptischen Delirium sich nähert; ob die Anfälle gar erst den Verlauf des Deliriums compliciren (Beobachtung LXXXIV und XCI): wir fanden dasselbe Verhalten der Zuckerassimilation wie bei unseren Deliranten ohne Anfälle. Wir resumiren also: Epilepsie und Alkoholepilepsie sind dem Wesen nach dasselbe; weder ein positiver noch ein negativer Ausfall der Probe auf alimentäre Glykosurie wäre differential-diagnostisch zu verwerthen. Ersterer kann nur, ganz unabhängig von der Grundkrankheit, das Bestehen einer directen oder indirecten Alkoholvergiftung bestätigen.

Andere Vergiftungen.

Neben dem Alkohol gibt es eine ganze, grosse Reihe anderer Gifte, welche Glykosurie hervorzurufen im Stande sind. Als solche Gifte nannte schon im Jahre 1884 *O. de Wolff* das Amylnitrit, das Chloralhydrat und das Opium. *Bloch* theilte dann einen Fall von acuter Morphiumvergiftung mit, *Strauss* einen Casus acuter Opiumvergiftung, bei denen die Probe auf alimentäre Glykosurie positiv ausfiel. Aehnliche Beobachtungen wurden auch in der Folge gemacht. *Strasser* sah alimentäre Glykosurie bei einem Falle von Nitrobenzol-, sowie bei einem Falle von Kohlenoxydvergiftung.

Grössere Untersuchungsreihen liegen über die Intoxication mit Blei vor. *Brunelle* fand unter 21 Fällen von Bleikolik 11 mal, dann bei einem Falle von Encephalopathia saturnina und bei zwei Fällen reiner Bleilähmung alimentäre Glykosurie. Wenig später untersuchte *Strauss* 18 Fälle von Bleiintoxication und sah bei zehn derselben (= 55·5%) alimentäre Glykosurie. Von diesen zehn Patienten hatten sechs Bleikolik, zwei waren nebenbei chronische Alkoholiker, einer litt an Encephalopathia saturnina. *Strauss* schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Bleiintoxication häufig zur alimentären Glykosurie disponirt; dass der Kolikanfall, ein acuter Zustand im Verlaufe der chronischen Vergiftung, in höherem Grade zu alimentärer Glykosurie geneigt macht, als die chronische Intoxication; drittens, dass die letztere wie es scheint, dann leichter alimentäre Glykosurie auftreten lässt, wenn gleichzeitig eine andere Intoxication, wie chronischer Alkoholismus vorliegt.

Von andersartigen Vergiftungen sah *Strauss* noch einen Färber, der mit Anilinfarben zu thun hatte, bei welchem die Probe auf alimentäre Glykosurie positiv ausfiel. Derselbe Autor prüfte weiters die Angaben der Literatur über die Glykosurie erzeugende Wirksamkeit der Thyreoidea-Präparate. Er fand in zwei solchen Fällen spontane Glykosurie. Schliesslich

registrirt er unter den Giften, welche die Ass.-Grenze herabsetzen, die Coffeïnpräparate, das Diuretin. Eine grosse Ansahl anderer Gifte hat im Thierexperimente diese Wirkung gezeigt.

Wir selbst hatten im Laufe der letzten Monate nur einen einzigen hieher gehörigen Fall zu beobachten Gelegenheit. Indessen scheint uns dieser Casus eines gewissen Interesses, sowie einer principiellen Wichtigkeit nicht zu entbehren: es handelt sich nämlich um einen Fall von Cocaïnwahnsinn. Soviel aus der Literatur hervorgeht, ist über Glykosurie bei der Cocaïnvergiftung noch nichts bekannt. Die Psychosen, die auf dem Boden des Cocaïnismus entstehen, haben in Gestaltung und Verlauf die grösste Aehnlichkeit mit den Alkoholpsychosen. Es ist darum wohl als weiterer Beleg für den Parallelismus von Glykosurie und Psychose bemerkenswerth, wenn wir in einem Falle von Cocaïnwahnsinn genau das gleiche Verhalten der Ass.-Grenze finden, wie bei unseren Alkoholpsychosen.

Beoobachtung CIII.

Gottlieb Ch., 23 Jahre alt, Commis, gibt zu, bis fünf Glas Bier täglich getrunken zu haben; in den letzten drei Monaten pinselte er mit einer unbestimmbaren Menge Cocaïn das Zahnfleisch. Nun setzt acut eine psychische Erkrankung ein. Patient war vor kurzem bei einer jüdischen Familie eingezogen, vor der er eine instinctive Angst empfand. Drei Tage vor seiner Einbringung glaubte er einen Schatten an der Glasthüre seines Zimmers wahrzunehmen; er deutete denselben in dem Sinne, dass die Jüdin ihn beobachte. In der letzten Nacht ging er um 9 Uhr schlafen, und zwar mit dem Schlüssel der versperrten Zimmerthüre in der Hand. Er erwachte aber alsbald, fühlte sich narkotisirt, alles drehte sich um ihn; das ganze Zimmer schien ihm mit weissen Dämpfen erfüllt, so dicht, dass Zündhölzchen nicht mehr anbrennen wollten. Er sah weisse Frösche im Zimmer herumhüpfen, die, wie er glaubte, die Juden beim Narcotisiren benützt hatten. Er sah ferner, wie die Thüre 5 mal leise geöffnet wurde und jemand eine Flüssigkeit hereingoss, welche die Dämpfe entwickelte. Auch war er überzeugt, dass ihm Blut abgezapft worden sei und sah eine unbedeutende Excoriation an seiner Hand als Beweis dafür an. Der Patient wurde riesig ängstlich, fand nicht zur Thüre hinaus, glaubte, dass man sein Bett davorgeschoben habe, um ihn nicht herauszulassen; er schlug die Fenster ein und rief nach der Polizei. Als diese kam, demonstrirte er den Wachleuten noch die Frösche, sowie die von seinen Kleidern aufsteigenden weissen Dämpfe. Er wurde am 26. Februar 1900, 5 Uhr Früh, eingebracht.

Patient vollkommen klar, frei von Hallucinationen. Er hält aber an der Realität seines Wahngebäudes mit allen Details fest. Körpergewicht 58 *kg*.

Harn, braun, 1·023, F —, A —, P 0%.

27. Februar. Nachts geschlafen.

Harn, braungelb, 1·019, F —, A —, P 0%.

28. Februar. Patient beginnt zu corrigiren.

Versuch 297

Harn, braungelb, 1·025, F+, A+, P 0·3%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

170 *cm*³ Harn, braungelb, 1·024, F+, A+, P 0·4%.

1. März. Harn, tiefgelb, 1·021, F ?, A ?, P 0·1%.

2. März. Patient ist von der Krankhaftigkeit aller seiner Vorstellungen überzeugt, bezeichnet sie selbst als Phantasien.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

5. März. Andauernd frei von psychischer Störung.

Versuch 298.

Harn, blassgelb, 1·015, F —, A —. P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

770 *cm*³ Harn, dunkelgelb, 1·016, F+, A+, P 0·2%.

8. März. Versuch 299.

Harn, bernsteingelb, 1·017, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 25 *g* Dextrose.

500 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·018, F —, A —, P 0%.

10. März. Versuch 300,

Harn, blassgelb, 1015, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 50 *g* Dextrose.

380 *cm*³ Harn, blassgelb, 1·011, F —, A —, P 0%; eingeengt bis zum specifischen Gewicht 1·015, F —, A —.

12. März. Versuch 301.

Harn, gelbbraun, 1·018, F —, A —, P 0%.

Darreichung von 100 *g* Dextrose.

540 *cm*³ Harn, bernsteingelb, 1·015, F ?, A ?, P 0·1%.

14. März. Patient muss als geheilt entlassen werden.

Ueber das eigenartige Krankheitsbild, das dieser Patient darbot, ist den Worten der Krankheitsgeschichte nichts mehr beizufügen. Die ersten beiden Harne des Patienten waren vollkommen zuckerfrei; aber schon am Tage nachher, in der Reconvalescenz, trat eine spontane Glykosurie von 0·3% auf. Die nun verabreichten 100 *g* Dextrose haben eine 0·4% Zuckerausscheidung zur Folge, was auf eine Ass.-Grenze 50 : 58 = 0·86 deuten würde. Es scheint, dass die Glykosurie intermittirend schwankte, wie bei unseren Alkoholdeliranten. Im Folgenden bleibt der Harn fortdauernd zuckerfrei. Drei Tage später steht die Ass.-Grenze noch bei 0·95, dann erst beginnt sie anzusteigen und nach einer Woche finden wir sie bei 150 : 58 = 2·6. Wenn auch in diesem Falle eine leichte Mitwirkung von Alkoholismus nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so war jener gewiss nicht so hochgradig, um uns eine zwei Tage nach der Internirung auftretende spontane Glykosurie zu erklären. Wir dürfen also wohl annehmen, dass durch den Cocaïnismus eine Stoffwechselstörung gesetzt wurde, die zur Zeit ihrer Ausgleichung von einer bedeutenden Herabsetzung der Ass.-Grenze begleitet war. Weitere Beobachtungen mögen uns in Stand setzen, diese Schlussfolgerung zu verallgemeinern.

Wir überblicken nun also 103 Fälle. Darunter sehen wir nur zwei Diabetiker, Patienten mit dauernder, höhergradiger Glykosurie. Diese beiden Kranken haben gemeinsam Wahnideen der Beeinträchtigung bei ziemlich zusammenhängendem Vorstellungsablauf. Wir reihten den ersten Casus unter die Amentia ein; ob wir ebenso berechtigt waren, den zweiten als Paranoia zu betrachten, ist wegen der Kürze der Beobachtungsdauer zweifelhaft. Es war uns nicht möglich, über den weiteren Verlauf etwas zu erfahren. Ich habe diese Fälle im Einzelnen schon besprochen; der absolut zwingende Beweis des causalen Zusammenhanges zwischen Glykosurie und Geistesstörung war bei keinem derselben zu erbringen. — Nebst diesen zwei Diabetikern nehmen die Intoxicationspsychosen eine ganz gesonderte Stellung ein: hier ist flüchtige transitorische Glykosurie ein häufiger Befund. Die übrigen 65 Fälle würden sich nach der bisher üblichen Betrachtungsweise gliedern in sieben bis acht positive, wenn wir bezüglich der Zuckerproben sehr rigoros sind, mindestens 0·2% Zucker im Harn verlangen; in 13 bis 14 positive, wenn wir mit 0·1% Zucker vorlieb nehmen, denen 58 bis 51 negative gegenüberstehen, während wir nach unserer Untersuchungsmethode eine fliessende Reihe von Zahlen vorfinden, die von dem kleinsten Werthe 0·05 (Beobachtung XXI) bis 6·8 (Beobachtung C I) hinaufgehen. Um diese Zahlen beurtheilen zu können, wäre nach der normalen Höhe der Ass.-Grenze zu fragen.

Es liegen bis nun verschiedene Angaben vor, bezüglich der Menge Traubenzuckers, welche ein normaler Mensch zu verarbeiten im Stande ist. Dieselbe ist im Allgemeinen recht gross, doch sind auch gegentheilige Befunde erhoben worden. Wir nehmen an, dass die normale Ass.-Grenze möglichst hoch liegt und dass wir mit dem Absinken derselben allmälig dem Krankhaften uns nähern, ohne dass man mit Bestimmtheit angeben könnte, wo letzteres beginnt; wir wollen also nur von einer geringeren oder stärkeren Herabsetzung der Ass.-Grenze sprechen. Um einen wenigstens relativen Massstab für die Beurtheilung zu erhalten, mag es gestattet sein, durch alle unsere Zahlen einen Durchschnitt zu ziehen, wenn wir uns gegenwärtig halten, dass demselben an und für sich keine Bedeutung zukommt, da unter unseren Patienten die verschiedenen Diagnosen nicht gleichmässig vertreten sind. Von zehn unvollständigen Beobachtungen abgesehen, ergeben die übrigen 93 Fälle eine durchschnittliche Ass.-Grenze $\geqq 3{\cdot}5$. Vergleichen wir nun mit dieser Zahl die Durchschnittswerthe, welche wir bei den einzelnen Diagnosen gefunden haben, so stehen über diesem mittleren Werthe die Idiotie, die Manie, die Paranoia, die Epilepsie, die Alkoholiker nach Ablauf der Geistesstörung; unter diesem Mittel

die Melancholie, die Amentia, die senile Demenz, die Paralyse, das Delirium. Diese Gruppirung erscheint recht lehrreich.

Sehen wir von Melancholie und Manie ab, wo das Verhalten der Zuckerassimilation nur die Gegensätze der beiden Krankheitsbilder wiederspiegelt, so finden wir auf der einen Seite die Degenerationspsychosen, auf der anderen die erworbenen Geistesstörungen, welche also sämmtlich die Ass.-Grenze herabsetzen. Man hätte einerseits einen Beleg dafür, dass die Amentia, die senile Demenz, die Paralyse, das Delirium mit Stoffwechselstörungen einhergehen, welche auch die Zucker-Assimilation ungünstig beeinflussen, andererseits ein Recht zu behaupten, dass wir in der Neigung zu alimentärer Glykosurie ein chemisches Veranlagungszeichen sehen in dem Sinne, dass die diabetische Veranlagung und jene, welche den sogenannten Degenerirten zukommt, einander ausschliessen.

Ja, es wäre nicht einmal nothwendig, Melancholie und Manie von dieser Betrachtung auszunehmen. Sehen wir nur einmal unsere Melancholien mit niedriger Ass.-Grenze an, es sind Patienten, welche in vorgerücktem Alter ihre Krankheit erworben haben, während unsere Manien mit hoher Ass.-Grenze durchwegs Fälle von manisch-depressivem Irresein, unzweifelhaft den Degenerirten zugezählt werden müssen. Ebenso können wir uns auch die mangelnde Einheitlichkeit der einzelnen Zahlen bei der Paranoia erklären. Der Boden, auf welchem diese Erkrankung steht, ist kein einheitlicher; die Paranoia mag manchmal eine vorwiegend erworbene Geistesstörung darstellen; in der Mehrzahl der Fälle ist sie aber eine Erkrankung der degenerirenden Descendenz. Wir hätten also in einer constitutionell hohen Ass.-Grenze ein durchgreifendes Degenerationszeichen, das nur durch eine der oben aufgeführten Stoffwechselpsychosen beeinflusst werden kann.

Der Werth dieses Satzes wird scheinbar dadurch eingeschränkt, dass es so viele Momente geben soll, welche auf die Zuckerassimilation Einfluss nehmen. So wird eine Menge von körperlichen Zuständen angeführt, welche die Ass.-Grenze erniedrigen sollen: Hohes Alter, vorhergegangenes Schädeltrauma, üppiger Ernährungszustand, eine Reihe von Allgemeinstörungen und Organerkrankungen.

Was das Alter betrifft, so konnten wir selbst eine kleine Statistik aufstellen: Wir hatten unter unseren Fällen

				mittlere Ass.-Grenze
über 80	Jahre	1	Patient	2·1
70—79	»	3	Patienten	>2·8
60—69	»	6	»	>2·3
50—59	»	11	»	>2·8

Wir verzeichnen also eine ganz bedeutende Herabsetzung der Ass.-Grenze gegenüber unserem Durchschnittswerthe, eine Herabsetzung, die bei den niedrigeren Altersstufen durch umso grössere Werthe ausgeglichen wird. Doch haben wir Anhaltspunkte dafür, dass das Senium selbst an der Herabsetzung der Zuckerassimilation weniger schuld ist: dafür spricht die schon citirte Statistik *Laudenheimer's* an geistesgesunden Greisen. Was unsere Befunde betrifft, so kommt für deren Erklärung einmal der Einfluss psychischer Depression in Betracht; die meisten Melancholien treten im vorgerückten Alter auf und umgekehrt trägt auch die senile Demenz vorwiegend melancholische Züge; und zweitens müssen wir ja noch ein vom Senium ziemlich unabhängiges ätiologisches Moment, eine Stoffwechselstörung annehmen, welche unsere senilen Individuen als geisteskrank in die Anstalt geführt hat. Das Senium ist noch keine Geisteskrankheit und erst die letztere begünstigt das Auftreten von Glykosurie.

Ueber die Wirkung, welche vorangegangene schwere, speciell Schädeltraumen auf die Ass.-Grenze haben, stimmen die Ansichten der Autoren nicht recht überein. Soweit Statistiken das beurtheilen lassen, findet sich eine grössere Neigung zu alimentärer Glykosurie bei traumatischen Neurosen als bei solchen nicht traumatischen Ursprunges. Wir verzeichnen einen einzigen Fall mit niedriger Ass.-Grenze (Beobachtung XIX), wo die Erkrankung vielleicht einen causalen Zusammenhang mit einem schweren Schädeltrauma hat. Diesem einen steht aber eine grosse Mehrzahl von Fällen gegenüber, wo trotz der vorausgegangenen Schädeltraumen die Ass.-Grenzen hoch liegen. Der Entscheidung über den eventuellen Einfluss von Traumen steht leider eine Schwierigkeit entgegen: deren grosse Häufigkeit. Wenn man die Anamnesen der Kranken genau aufnimmt, so findet man nur wenig Fälle, die nicht gelegentlich einmal ein Schädeltrauma erlitten haben. Auch solche mit nachfolgender kurzdauernder Bewusstlosigkeit sind noch häufig genug. Man muss sich also auf die schwersten beschränken und das Zeugnis von Narben verlangen. Durch unsere ganze Untersuchungsreihe zieht sich nun der Eindruck, dass Schädeltraumen an und für sich die Ass.-Grenze nicht herabsetzen. Speciell eine Gruppe unserer Kranken, die Epileptiker, welche wiederholte und schwere Schädeltraumen aufweisen, haben hochliegende Ass.-Grenzen (im Durchschnitt 4·4). Wenn auch wir an diese Frage statistisch herantreten und aus einer Schaar möglichst gleichartiger Individuen — z. B. unserer Alkoholiker — die Fälle mit Schädeltrauma jenen gegenüberstellen, wo von einem vorausgegangenen Trauma nichts in Erfahrung zu bringen war, so haben wir in 13 Fällen ohne Schädeltrauma eine

durchschnittliche Ass.-Grenze >3·5, bei acht Fällen mit schwerem Schädeltrauma aber >4·2, also bedeutend höher und in Widerspruch zu dem, was man nach der Literatur erwartet hätte. Sollte diese kleine Statistik, welche, die Epileptiker eingerechnet, 28 Fälle umfasst, durch weitere Untersuchungen als richtig sich erweisen, dann hätten wir eine bemerkenswerthe Paralelle. Unter den Zuständen, welche auf schwere Schädeltraumen folgen, stehen in erster Linie Epilepsie und Schwachsinn, letzterer meist in der Spielart der moralischen Idiotie und gerade bei diesen Zuständen ist die Ass.-Grenze hoch. Wenn wir nun sehen würden, dass auch nach schweren Schädeltraumen die Zucker-Assimilation eine sehr gute ist, so dürften wir darin eine Begleiterscheinung, ein Anzeichen dieser traumatischen Degeneration sehen, die zu Epilepsie und Idiotie disponirt.

Anders mag es sich mit der traumatischen Neurose verhalten, in deren Aetiologie, wie wir meinen, ein psychisches Moment im Vordergrunde steht. Hier wollen wir eine grössere Neigung zu alimentärer Glykosurie durchaus nicht bezweifeln; nur glauben wir, dass es weniger das vorangegangene Trauma ist, welches übrigens nur in einer Minderzahl der Fälle den Kopf betroffen hat, sondern eine bei den schon neuropathisch Veranlagten entstehende Stoffwechselstörung, welche die Ass.-Grenze herabsetzt. Als Argument dafür liesse sich nebst den unzweifelhaften Anzeichen der Stoffwechselstörung im Harnbilde anführen, dass man die schwersten Fälle traumatischer Neurose beobachten kann, die nach einem blossen Schreck, ohne jede mechanische Erschütterung des Körpers zu Stande gekommen sind. Indem wir diese traumatische Neurose unseren Psychosen mit Schädelverletzung gegenüberstellen, wäre aus jener grossen Reihe von Momenten, welche zu alimentärer Glykosurie disponiren sollen, auch das Schädeltrauma zu streichen.

Was die Constitution betrifft, so stimmen die Autoren darin überein, dass schlechter Ernährungszustand, Marasmus, Kachexie, Anämie die Zuckerassimilation nicht beeinträchtigen. Unsere einschlägigen Erfahrungen sind zu klein, um dieses Urtheil bestätigen zu können. Entschieden fiel uns aber auf ein Zusammenhang zwischen Glykosurie und Fettsucht. Eine Statistik zu geben, ist schwer; auch die Zahl der Kilo Körpergewicht gestattet nicht, den Grad der Obesitas im einzelnen Falle zu beurtheilen. Wir haben aber den allgemeinen, aus einer Summe einzelner Beobachtungen resultirenden Eindruck, als ob thatsächlich Leute, welche zu Fettansatz neigen, eine relativ niedrigere Ass.-Grenze haben als magere Patienten des gleichen klinischen Zustandsbildes. Die Beziehungen zwischen Fettsucht und Diabetes sind ebenso wie jene zu den rheumatisch-gichtischen Zuständen (Arthri-

tisme der Franzosen) durch vielfache Erfahrungen belegt und nicht anzuzweifeln, vom theoretischen Standpunkt aus leichter zu erklären als es sich in der Wirklichkeit verhalten dürfte. Wir brauchen die Adipositas universalis, sowie die Harnsäuredyskrasie nur als Ausdruck eines verlangsamten Stoffwechsels mit Bildung unvollkommen oxydirter, respective intermediärer Producte aufzufassen, um zu begreifen, dass auch das Traubenzuckermolekül schwer angegriffen und verbrannt wird. Jedenfalls beeinträchtigen diese Beziehungen aber den Geltungswerth unserer allgemeinen Sätze nicht. Insofern die Veranlagung zu Fettsucht jener zum Diabetes nahe steht, haben wir verwandtschaftliche Beziehungen, wenn man so sagen darf, zu allen jenen Erkrankungen, welche auf dem Boden der einen oder der anderen Veranlagung mit Vorliebe gedeihen. Ueberdies nähern wir uns schon bei der pathologischen Fettsucht, mehr noch bei der rheumatischen Diathese einer Stoffwechselanomalie und wir bemühen uns ja im Laufe der ganzen Arbeit, Glykosurie als Theilerscheinung und Aeusserungsform verschiedener Stoffwechselstörungen und Intoxicationen aufzuzeigen. — Hier liesse sich auch am besten die alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii, also bei Hyper- und Dys-Thyreoidismus, bei Akromegalie etc. einreihen; diese Krankheiten waren übrigens an dem von uns herangezogenen Untersuchungsmateriale nicht vorhanden.

Von weiteren Allgemeinzuständen wären zu betrachten: Tachycardie und Arteriosclerose, insoferne auch diese beschuldigt wurden, als ob sie mit Glykosurie etwas zu thun hätten. Allen neueren Autoren sowie uns, erscheinen sie in dieser Hinsicht durchaus gleichgiltig. Auch zu Gunsten der Annahme einer Fieberglykosurie sprechen unsere Erfahrungen nicht. Wir sahen speciell bei unseren Deliranten keinen Einfluss des Fiebers auf die Ass.-Grenze. Trotzdem ist es leicht möglich, dass bei fieberhaften Erkrankungen hinwieder Glykosurie auftritt, nur ist es dann nicht die Temperatursteigerung, welche die Glykosurie veranlasst. Das Fieber ist ja nie etwas Primäres, sondern immer nur Folgesymptom irgend einer Infection. Wir kämen auch hier in letzter Linie auf die Intoxication zurück und brauchten uns um die Complication mit Fieber so wenig zu kümmern, als um die vorerwähnten Allgemeinzustände.

Eine Zusammenfassung verschiedener körperlicher Schädlichkeiten soll einer sehr bemerkenswerthen Form von Glykosurie zu Grunde liegen, die *Hoppe-Seyler* erst jüngst aufstellte: die Glykosurie der Vaganten. *Hoppe-Seyler* betont hier das Vorhandensein von Leber- und Herzveränderungen, schlechtem Ernährungszustand, körperlichen Strapazen, den Zusammenhang mit Hunger und Verdauungsstörungen;

Alkoholconsum war nicht überall nachgewiesen; wie wir glauben, aber schwer auszuschliessen. Und gerade die überaus rasche Rückbildung dieser Glykosurie, die von bedeutender Höhe (einmal 3·5%) binnen längstens drei Tagen immer verschwand, scheint uns gegen ein anatomisches Substrat dieser Störung, also zu Gunsten eines toxischen Ursprunges derselben zu sprechen, sei es nun Alkoholismus, sei es eine Stoffwechselstörung.

Wir sprachen bis nun immer von Allgemeinzuständen, und zwar wohl mit Recht. Ich habe schon gelegentlich meiner ersten Mittheilung nachdrücklich darauf hingewiesen, dass wir die Glykosurie als Ausdruck einer Allgemeinstörung auffassen müssen. Wenn wir von Beeinträchtigung der Pancreasfunction, sowie von einzelnen Herderkrankungen des Gehirnes absehen, so kann thatsächlich von einem Zusammenhang irgend welcher Organerkrankungen mit Glykosurie nicht die Rede sein. Diesbezügliche casuistische Mittheilungen der Autoren repräsentiren nur verschwindend seltene Ausnahmsfälle und sind darum nicht beweiskräftig. Es ist nicht wahrscheinlich, dass derartige Complicationen unsere Resultate an Geisteskranken getrübt haben sollten. Diagnosticirbare somatische Erkrankungen konnten wir wohl auch immer ausschliessen und endlich haben wir unsere Zahlen ja statistisch verwertet.

Damit erledigt sich zugleich ein Einwand, der unserer Untersuchung gemacht werden könnte. Wenn auch Patienten mit Organerkrankungen ausgeschlossen waren, so konnten doch vielleicht individuelle Verschiedenheiten in der Resorptionsfähigkeit der Magen-Darmschleimhaut, in der Ausscheidung des Zuckers unsere Resultate wesentlich beeinflussen, zufällig fälschen. Gewiss, wenn ein Individuum eine ausserordentlich gute Zuckerresorption zeigt, dann haben wir grössere Chancen, eine niedere individuelle Constante zu finden. Die Zahl, welche wir für die Ass.-Grenze aufstellten, repräsentirt ein Product aus vielen Factoren und wir wissen sehr gut, dass auch die Resorptionsfähigkeit der Intestinalschleimhaut einer dieser Factoren ist. Nun gilt aber Folgendes: Ist diese gute Zuckerresorption eine individuelle Eigenthümlichkeit, dann hat auch die Ass.-Grenze ihr persönliches Gepräge und wird in einer grösseren Statistik untergehen. Nur wenn gute Zuckerresorption als Theilerscheinung in das Gesammtbild einer Krankheits- oder Veranlagungsgruppe hineingehört, kommt diese Componente auch im Durchnittsresultate zum Ausdruck. Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für die anderen Functionen, welche bei der Zuckerassimilation zusammenwirken. Fassen wir alle unsere Betrachtungen und Erfahrungen zusammen, so können wir schliesslich resumiren:

1. Der Grad der Zuckerassimilation ist, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, Ausdruck einer Allgemeinfunction; er ist individuell verschieden und drückt eine bestimmte Veranlagung des Individuums aus.

2. Die Zuckerassimilation wird beeinträchtigt durch eine Reihe äusserer und endogener (Stoffwechsel-)Gifte.

Ueber die Verwerthbarkeit der alimentären Glykosurie in diagnostischer, beziehungsweise differential-diagnostischer und prognostischer Hinsicht wollen wir uns noch etwas reservirt aussprechen. Alles, was uns diesbezüglich bemerkenswerth erschien, haben wir gelegentlich der einzelnen Capitel vorgebracht. Spontane Glykosurie ist wohl zu selten, als dass sie in der Symptomatologie irgend welcher Geisteskrankheiten, das Delirium alkoholicum ausgenommen, eine Rolle spielen könnte und die Prüfung auf alimentäre Glykosurie, speciell die Bestimmung der Ass.-Grenze ist im Vergleiche zu anderen klinischen Untersuchungsmethoden technisch schwierig, umständlich, und hätte wohl nur eine Zukunft, wenn sie mehr leistete und Aufschlüsse gäbe, wo andere Prüfungen versagen. Das ist a priori nicht in Abrede zu stellen und schon unsere relativ kleine Zahl von Beobachtungen liefert Belege für diese Möglichkeit. Sehen wir z. B. Fall XIX an. Hier besteht eine in Anfällen wiederkehrende Geistesstörung, die man nach dem klinischen Bilde vielleicht unter die epileptischen Aequivalente einreihen könnte. Ich würde nicht anstehen, den Befund einer sehr tiefliegenden Ass.-Grenze in diesem Falle differentialdiagnostisch gegen die Diagnose Epilepsie geltend zu machen. Die genau erhobene Anamnese, sowie die weitere Beobachtung sprachen auch für die Annahme, dass es sich um periodische Verwirrtheitszustände handle. Bei der Paralyse haben wir betont, dass die gutartig, mit Remissionen verlaufenden Fälle im Allgemeinen höhere Ass.-Grenzen zeigen. Wenn eine grössere Reihe von Beobachtungen bestätigen würde, dass diese Erscheinung nicht nur die Remission als solche begleitet, wenn die über viele Jahre sich hinziehenden Paralysen den Zuckerstoffwechsel weniger beeinträchtigen als rasch verlaufende Fälle, so hätten wir in der Prüfung auf alimentäre Glykosurie thatsächlich ein prognostisches Hilfsmittel, das uns zu Gebote stünde, wo alles andere im Stiche lässt. Die Bestimmung der Ass.-Grenze hätte dann nicht nur ein wissenschaftliches Interesse, sondern auch einen praktischen Werth, und auf diese Möglichkeit wollten wir uns noch hinzuweisen erlauben.

Anhang.

Assimilations-Grenze und Ausnützungs-Coëfficient.

Wir haben bis nun immer mit dem *Hofmeister*'schen Begriffe der Ass.-Grenze gearbeitet, nachdem wir den Versuch gemacht, diesem Begriffe eine feste Grundlage zu geben, ihn der Klinik anzupassen. Es ist aber das Bestehen einer Ass.-Grenze überhaupt angezweifelt worden. Schon in meiner ersten Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass zwei französische Autoren, *Linossier* und *Rocque,* im Gegensatze zu *Hofmeister* einen anderen Begriff, den des Ausnützungs-Coëfficienten (Coëfficient d'utilisation) aufstellten. Wir wollen im Folgenden versuchen, diesen Gegensatz aufzuklären, auf Grund unserer vielen Beobachtungen das eventuell Gesetzmässige im Verhältniss von Zuckereinfuhr und Zuckerausscheidung festzustellen; endlich sehen, ob sich daraus nicht für die Praxis wichtige Folgerungen, respective Vereinfachungen im Arbeitsverfahren ergeben.

Den Standpunkt *Hofmeister's* haben wir seinerzeit ausführlich dargelegt. Die absolute Beweiskraft seiner Versuche erscheint leider dadurch etwas eingeschränkt, dass der Autor an Hunden arbeitete und es ja nicht sicher ist, ob dieses Thier ganz dieselben Verhältnisse des Kohlehydratstoffwechsels aufweist, wie der Mensch. Ueber gewisse Differenzen berichtet ja schon die bisherige Literatur. Während *Worm-Müller* nach Einfuhr von Rohrzucker beim Menschen nur Saccharose im Harn auftreten sah, fand *Hofmeister,* wie auch andere Autoren, beim Hunde unter diesen Umständen Invertzucker. Die beiden französischen Autoren arbeiteten zwar am Menschen, aber mit Rohrzucker. Sie erhielten neben der regelmässigen Saccharosurie unter gewissen Umständen auch Glykosurie; es fanden also Umsetzungon des verabreichten Kohlehydrates statt, welche die Beweiskraft und Uebersichtlichkeit ihrer Versuche nicht gerade fördern. Ich erlaube mir einen kurzen Ueberblick über ihre Versuchsanordnung zu geben, da die Resultate selbst auch zur Skepsis auffordern. *Linossier* und *Rocque* verabreichten 19 Personen, 13 Gesunden und 6 Kranken, je 200*g* Rohrzucker, untersuchten dann den Harn mit den gewöhnlichen Proben und wiederholten je nach dem Ausfalle derselben die Darreichung von Saccharose in geringerer oder grösserer Dosis Bezüglich des quantitativen Verhaltens von Zuckerzufuhr und Ausscheidung bringen die Autoren überhaupt nur fünf Beispiele:

Nr. des Falles	Menge		Verhältnis der ausgeschiedenen Zuckermenge zur eingeführten
	des zugeführten Zuckers	des ausgeschiedenen Zuckers	
7	200 *g* 100 *g*	5·65 *g* 2·35 *g*	2·80% 2·40%
10	200 *g* 150 *g* 100 *g*	1·39 *g* 0·93 *g* 0·52 *g*	0·69% 0·62% 0 52%
11	200 *g* 100 *g*	1·20 *g* 0·73 *g*	0·60% 0·73%
13	200 *g* 100 *g*	2·00 *g* 1·96 *g*	1·00% 1·96%
15	200 *g* 100 *g*	2·60 *g* 1·20 *g*	1·30% 1·20%

Man ersieht aus diesen Zahlen, dass jeweils nur ein kleiner, in der letzten Colonne procentualisch ausgedrückter Bruchtheil des zugeführten Zuckers zur Ausscheidung kam; man sieht weiters, in Uebereinstimmung mit *Hofmeister,* ein Ansteigen der ausgeschiedenen Zuckermenge mit dem Grösserwerden der Zuckereinfuhr. Ob diese wenigen Beobachtungen aber ausreichend sind, einen so allgemeinen Begriff wie den des Coëfficient d'utilisation aufzustellen, ein proportionales Ansteigen der Ausscheidung mit dem Wachsen der Zuckerzufuhr zu behaupten, ja endlich über den Rahmen der Versuche hinaus zu schliessen, dass auch bei ganz kleinen Zuckerdosen Saccharose nach demselben Verhältnisse ausgeschieden wird, scheint uns etwas gewagt. *Linossier* und *Rocque* können sich nur darauf berufen, dass man bei Zufuhr zu kleiner Zuckerdosen häufig eine schätzungsweise Zunahme im Reductionsvermögen des Harnes sieht, eine Beobachtung, die wir durchaus bestätigen müssen, die zwar subjectiv überzeugend wirkt, die aber als vollgiltiger Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme nicht angesehen werden kann. Ermangelt also die Theorie von *Linossier* und *Rocque* noch der zureichenden Grundlagen, so geben andererseits die Autoren selbst zu, dass ihr Coëfficient eine recht variable Grösse darstellt; wie wir glauben, so variabel, dass auch in der Praxis mit ihm nichts an-

zufangen ist. Schon in dem einen Paradigma, das uns die Gesetzmässigkeiten zeigen soll (Fall 13), finden sich die beiden Werthe 1 und 1·96. Weiters citiren die Autoren selbst noch folgendes Beispiel:

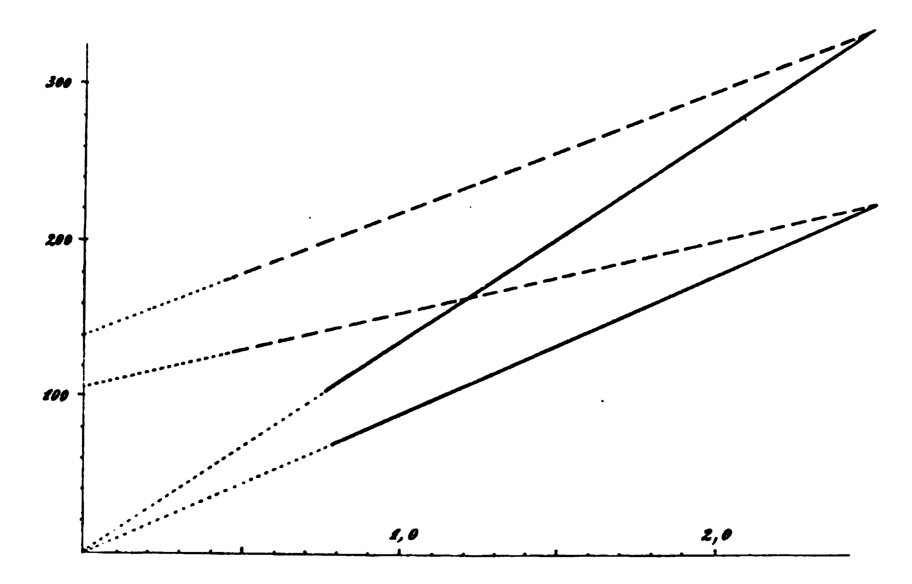
Nr. des Falles	Menge		Verhältnis der ausgeschiedenen Zuckermenge zur eingeführten
	des zugeführten Zuckers	des ausgeschiedenen Zuckers	
3	300 *g*	0·68 *g*	0·23%
	250 *g*	1·81 *g*	0·72%
	200 *g*	2·22 *g*	1·11%
	100 *g*	0·43 *g*	0·43%

Und was sagen unsere Erfahrungen? Gelegentlich der Bestimmung der Ass.-Grenze haben wir in einzelnen Fällen mehrere, sehr grosse Dosen Traubenzucker angewendet, so dass sich Dextrose mittelst des Polarimeters quantitativ bestimmen liess und wir mehreren Einfuhrgrössen ebenso viele Ausfuhrgrössen an Zucker gegenüberstellen können. Nach Art von *Linossier* und *Rocque* berechnet, finden wir gleichfalls keinen einzigen stabilen Werth, während wir die Ass.-Grenze bis nun als eine klinisch brauchbare und bei allen gleichbleibenden Fällen recht stationäre Zahl kennen gelernt haben. Wir sind darum dem Begriffe der Ass.-Grenze treu geblieben.

Doch wir haben nun das Thema allgemein aufgestellt, zwischen Zucker-Einfuhr und -Ausscheidung gesetzmässige Beziehungen zu entdecken und wollen dem Problem näher rücken als die bisherigen Autoren. Für die Praxis namentlich wichtig wäre die Beantwortung der durchaus strittigen Frage, wie sich kleine Mengen von Dextrose im Organismus verhalten. Vielleicht kann ich die vorliegende Aufgabe durch eine kleine Zeichnung anschaulicher machen. Nehmen wir wieder das Coordinatensystem her und tragen wir die Einfuhrgrössen an Dextrose als Ordinaten, die jeweils ausgeschiedene Menge an der Abscissenaxe auf, so würde dem *Linossier-Rocque*'schen Gesetze eine gerade Linie entsprechen, die in jedem Falle bei 0 beginnt und sich bei den einzelnen Individuen nur durch ihren Neigungswinkel gegen den Horizont unterscheidet (vgl. in der umstehenden Zeichnung I[1]) die beiden ausgezogenen Linien). Das *Hofmeister*'sche Gesetz lässt sich

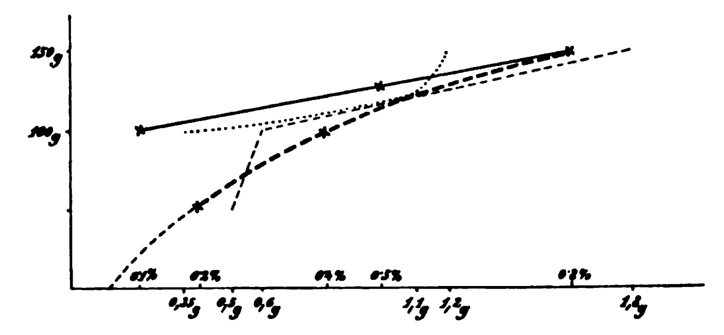
[1]) Die hier gezeichneten Curven unterscheiden sich, wie ich noch ausdrücklich betonen möchte, in ihrer Bedeutung durchaus von unseren früheren graphischen Darstellungen des Verlaufes der Ass.-Grenze bei einem Individuum im Hinblicke auf einen längeren Zeitraum. Hier handelt es sich um das auf einen einzigen Augenblick projicirt gedachte Verhältniss von Zuckereinfuhr zur Zuckerausscheidung.

hingegen durch eine Linie versinnbildlichen, die verschieden hoch an der Ordinate einsetzt, dann in verschiedener Neigung verläuft, durchaus keine Gerade zu sein braucht, sondern vielleicht eine Curve darstellt (vgl. die punctirten Linien der ersten Skizze als Paradigmata concret gedachter Fälle).



Nun gibt es aber — und das erscheint uns sehr wichtig — zwei Möglichkeiten. Es mag sein, so nehmen, z. B. *Linossier* und *Rocque* an, dass die absoluten Werthe, die ausgeschiedenen Zuckermengen, der jeweiligen Einfuhrgrösse parallel laufen oder es bezieht sich dieser Parallellismus nur auf die relativen Werthe, den Procentgehalt des Harnes an Zucker. Wir haben nach unseren Versuchen den Eindruck, als ob ganz unabhängig von dem grösseren oder geringeren Quantum Harn, das secernirt wird, auf Grund einer bestimmten Dosis ein bestimmter Procentgehalt an Zucker gefunden wird. Auch für diesen Fall gilt die obige Zeichnung; es muss nur der Massstab und die Eintheilung der Abscissenachse geändert werden, indem z. B. wieder in einem gedachten Falle der Theilstrich 1·0 *g* dem Werthe 0·2% entspricht. Jedenfalls ersieht man aus der kleinen Skizze unschwer, dass die grösste Divergenz der Meinungen gerade bezüglich des Verhaltens kleiner Dosen von Zucker im Organismus herrscht. Es eröffnet sich weiter ein eminent praktischer Ausblick, wenn es gelingen sollte, diese Frage zu lösen und irgend eine Gesetzmässigkeit aufzudecken. Jede Gerade, mag sie verlaufen wie immer, ist mathematisch durch zwei Punkte, jede Curve zweiter Ordnung durch

drei Punkte vollkommen festgelegt. Wir brauchten also einem Patienten nur zwei respective drei verschiedene, nicht zu grosse Dosen Dextrose zu verabreichen; wir würden jeweils die ausgeschiedene Zuckermenge quantitativ bestimmen und wären dadurch in die Lage versetzt, seine Ass.-Curve zu zeichnen, aus der wir dann sowohl die Ass.-Grenze, sowie die verschiedenen Ausnützungscoëfficienten und vielleicht noch manches andere herauslesen können.



Ja vielleicht ist diese Curve an und für sich gegeben, sie hat nur eine verschiedene Lage zum Coordinatensystem. Es wäre in diesem Falle sogar nur eine einzige Bestimmung vonnöthen; die verabreichte Menge Dextrose und der Procentgehalt des Harnes an Zucker in die Gleichung jener Curve eingesetzt, liessen leicht berechnen, bei welcher Grösse der Zuckerzufuhr die Ausscheidung in der Concentration von 0·2% erfolgt, die Ordinate, welcher die Abscisse 0·2 entspricht. Unter allen bisher untersuchten Fällen fanden sich nur zwei mit individuell constanter und so nieder liegender Ass.-Grenze, dass wir mit kleinen Dosen Traubenzuckers wiederholte quantitative Bestimmungen der ausgeschiedenen Menge machen konnten. Es ist dies Beobachtung II und XV. Trägt man die concreten Werthe dieser beiden Fälle in das Coordinatensystem ein, so ergibt sich bei dem zweiten Manne eine fast gerade, bei dem ersten hingegen eine krumme Linie, die aussieht, wie ein Parabel- oder Hyperbelabschnitt. Wir könnten hier annähernd auch noch einen vierten Punkt hinzufügen. Der Scheitel dieser Curve nämlich muss an der Abscisse zwischen 0 und 0·2 liegen, entsprechend der ohne Zuckerzufuhr bestehenden physiologischen Glykosurie. Versucht man nun die concreten Werthe für x und y in die Gleichung der Parabel $y^2 = 2px$ einzusetzen, so stimmen die Resultate nur annähernd. Nicht besser passen diese Werthe in die Gleichung der Hyperbel $\frac{x^2}{a^2} - \frac{y^2}{b^2} = 1$. Streng mathematisch genommen, würde es sich

also um keine dieser beiden Curven zweiter Ordnung handeln. Natürlich ist dieser Fall, sowenig wie der vorige geeignet, das Problem zu lösen, da unsere ersten polarimetrischen Zuckerbestimmungen kaum auf 0·1% genau sind, was bei den kleinen Procentzahlen, die hier vorliegen, bedeutende Abweichungen bedingen kann.

Gewiss ist nur, dass eine Curve vorliegt, die weder mit der *Hofmeister*-schen Linie, noch mit der von *Linossier* und *Rocque* genau übereinstimmt, wenn man auch zwischen je zwei festbestimmten Punkten ohne groben Fehler durch eine gerade Linie die Zwischenwerthe interpoliren kann, wie wir dies ja regelmässig gethan haben, nachdem es uns gelungen, die Ass.-Grenze zwischen einen zu kleinen und einen zu grossen Werth einzuschliessen. Man ersieht auch aus der letzten Zeichnung, dass die Curven die regelmässigste Form haben, wenn wir den relativen Zuckergehalt des Harnes berücksichtigen; man sieht ferner, dass die grösste Differenz aller bis nun gezogenen Linien in der Nähe des Nullpunktes zu finden ist, und damit kommen wir zu dem früheren Problem zurück. Um überhaupt bei allen Fällen mit Aufwendung geringer Zuckerquantitäten über die Form der Ass.-Curve ins Reine zu kommen, um leicht und ökonomisch ihre Lage feststellen zu können, bedarf es einer Methode zur quantitativen Bestimmung kleinster Zuckermengen im Harn, und wir haben uns angelegen sein lassen, eine solche Methode auszuarbeiten. Das Verfahren von *Laves* und *Breul*, das am geeignetsten schien, war nicht von der gewünschten Genauigkeit. Es gelang uns indessen, durch Modification dieses Verfahrens, durch eine Combination mit der Vergährung des Harns eine Methode zu finden, welche bis auf 0·001% genaue Resultate liefert, wenngleich sie zu complicirt ist, um sich in der Klinik behaupten zu können. (Ausführlich mitgetheilt in der Zeitschrift für analytische Chemie. 1901, 390.)

Mitten unter die zeitraubenden und umständlichen Arbeiten zur Feststellung dieser Arbeitsmethode erschien eine Publication von *Lohnstein.* Die Lectüre dieses Aufsatzes hat leider die durch den Titel geweckten Hoffnungen auf eine von uns so dringend gewünschte klinisch bequeme Methode grausam enttäuscht. Der klinische Theil der Arbeit »Ueber das Vorkommen von Traubenzucker im Harn der Nicht-Diabetiker« enthält die Mittheilung, dass der Autor ausser Stande war, eine Gesammt-Tagesmenge zu erhalten, dass also nur einzelne Portionen aus der Sprechstunde untersucht wurden. Es dürfte zur näheren Charakterisirung der Arbeit genügen, zwei Sätze des Autors wörtlich zu citiren: »Der zweite Fall betrifft eine 47jährige, sonst gesunde vollblütige Frau, die einen epileptischen Anfall hatte. Die Anamnese ergab, dass sie früher nur von einigen wenigen solcher Attaquen in jahrelangen Zwischenräumen betroffen worden war, so dass (sic!) hier wohl kaum eine echte Epilepsie vorlag, es sich viel-

mehr um vorübergehende Stauungserscheinungen im Gehirn gehandelt haben dürfte, die unter Anderem auch zu einer leichten Reizung des Zuckercentrums am Boden des IV. Ventrikels führten.« Besonders überzeugend ist hier der Uebergang vom Conjunctiv zum Modus der Wirklichkeit im letzten Satztheile. *Lohnstein's* »Neue Methode zur quantitativen Bestimmung kleinster Mengen von Glykose im Urin« besteht darin, dass der Harn in einem kleinen Apparate mit etwas Hefe angesetzt und das sich entwickelnde Gas dem Volumen nach bestimmt wird. Zunächst ist es allgemein bekannt, dass eine quantitative Bestimmung des Traubenzuckers nach der Gährungsmethode höchst ungenau ist — Beweis dessen schon die Thatsache, dass diese Methode in der Laboratoriumspraxis nicht angewendet wird. Wenn man nun eine recht kleine Harnmenge nimmt (4·8 cm^3 nach *Lohnstein*), die gebildeten Kohlensäurespuren durch Quecksilberverdrängung in einer fast capillaren Röhre misst: so ist das einzig Neue an dieser Methode eigentlich nur, dass die gefundenen Werthe bis auf 0·001% ausgerechnet werden. *Lohnstein* selbst hat Differenzen in der Höhe des Quecksilbers von 0·55 *mm* abgelesen. Es dürfte nicht schwer sein, mit Fernrohr und Nonius bis auf 0·01 *mm* den Stand des Quecksilbers abzulesen und dadurch die Empfindlichkeiten dieser Methode um etliche Decimalen weiter zu treiben. Es eröffnet sich dadurch noch eine glänzende Perspective.

Doch *Lohnstein* selbst macht auf eine Reihe von Fehlerquellen aufmerksam. Die »Constante« seines Apparates, ein Factor bei Berechnung des Resultates, schwankte zwischen 526 und 571. Ohne dass vergährbares Material zugegen war, bewirkte die Hefe Aenderungen im Stande der Quecksilbersäule zwischen —9 und +12 *mm*, d. h. nach beiden Richtungen vom Ausgangspunkte aus. *Lohnstein* nimmt darum einen zweiten gleichen Apparat, in dem unter gleichen Bedingungen eine der zu untersuchenden möglichst ähnliche Flüssigkeit von anderem Zuckergehalte mit Hefe angesetzt wird. Aus der Differenz der Resultate rechnet nun *Lohnstein* das Resultat. Nun ist durch sorgfältige Untersuchungen von *Jodlbauer, Hedin* u. A. nachgewiesen, dass die Menge des entwickelten Kohlendioxyd schon von der Beschaffenheit der Hefe abhängt, von der Gegenwart anderer Stoffe, die im Harne vorkommen, wie $(NH_4)Cl$, $CO(NH_2)_2$, Leucin, Pepton etc., dass man überhaupt nie das berechnete Quantum Kohlendioxyd erhält, sondern eine zwischen 46·54 und 41·51% schwankende Menge. Nimmt man nun mehr als das halbe Gewicht Zuckers an Hefe — und *Lohnstein* muss sogar einen riesigen Ueberschuss nehmen, um die vollständige Vergährung binnen drei Stunden durchzuführen — so beginnt, noch bevor aller Zucker verbraucht ist, die mit Kohlendioxydentwicklung einhergehende Selbstgährung der Hefe; andererseits absorbiren die mit der Hefe zugleich eingebrachten Mikroorganismen Sauerstoff. Darf man nun bei der Concurrenz so vieler variabler Momente, die auch nachgewiesenermassen mit der jeweiligen Zusammensetzung der Flüssigkeiten variiren, eine geringfügige Differenz, etwa $^1/_2$ *mm* zwischen beiden Apparaten ohne weiteres auf Zucker umrechnen? Da diese Frage unbedingt zu verneinen ist, müssen wir von einer Anwendung der Methode *Lohnstein's* abrathen.

Es bliebe also nichts übrig, als den längeren und mühsameren Weg der Gewichtsanalyse zu betreten, um endlich einmal über die Grundthatsachen der alimentären Glykosurie ins Reine zu kommen. Wie schon angedeutet: wir glauben, dass von dem relativen Nullpunkte, der in jedem Falle durch die Grösse der physiologischen Glykosurie gegeben ist, ausgehend, eine Zuckerzufuhr auch geringen Grades schon eine vermehrte Zuckerausscheidung bedingt, dass Zufuhr und Ausscheidung in einem bestimmten, mathematisch ausdrückbaren Verhältnisse zu einander stehen. Den exacten Beweis hiefür zu erbringen, müssen wir uns für eine spätere Arbeit vorbehalten, vielleicht findet unterdess das Problem einer genauen quantitativen Bestimmung kleinster Zuckermengen seine Lösung in einfacherer Weise als sie uns gelang. Sei dem aber wie ihm wolle, auf jeden Fall bleibt der Begriff der Ass.-Grenze in der von uns gegebenen Umformung bestehen. Und ob man, wie bisher, empirisch suchen wird, wie viel Dextrose, respective Kohlehydrat man zuführen muss, um eine Zuckerausscheidung $= 0{\cdot}2\%$ zu erzielen; ob man je in die glückliche Lage kommen wird, nach ein bis zwei bequemeren Versuchen mit kleinen Mengen Dextrose diese Zahl zu berechnen: alle Schlussfolgerungen, welche wir an die individuelle und die durch Krankheit beeinflusste Höhe der Ass.-Grenze knüpften, bleiben aufrecht und es wäre nur zu wünschen, dass man diesem Veranlagungs- und Krankheits-Zeichen in höherem Masse Beachtung schenkte, als es bisher der alimentären Glykosurie gegenüber statthatte.

Literatur.[1]

M. Arndt, Ueber alimentäre und transitorische Glykosurie bei Gehirnkrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, X, 419.

M. Arndt, Ueber alimentäre Glykosurie bei einigen Neuropsychosen. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 49, 1085.

L. Auerbach, Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887, 41, 484.

Chr. Bessler, Untersuchungen über alimentäre Glykosurie. Diss. inaug. Erlangen 1896.

Bloch, Ueber alimentäre Glykosurie. Zeitschrift für klinische Medicin. 1893, XXII, 525.

C. Hubert Bond, Some points in the relation of diabetes to insanity. Journal of mental science. 1896. Ref. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1896, 507.

L. Breul, Kann der Zuckergehalt des normalen Harns durch einseitige Ernährungsweise und andere noch in den Bereich des Physiologischen fallende Bedingungen zu höheren Graden gesteigert werden? Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1898, XL, 1.

[1] Specialwerke über Diabetes, bekanntere Lehrbücher sind hier nicht verzeichnet; andererseits tragen wir einzelne Publicationen nach, die auf das Thema Glykosurie Bezug haben, gelegentlich unserer ersten Mittheilung Verwendung fanden, dort aber noch nicht citirt worden sind.

Bumm, Ueber transitorische Albuminurie und Mellitarie bei Delirium tremens. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, 25. 378.

A. Cantani, Ueber Diabetes mellitus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, 12, 225.

F. Chwostek, Ueber alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii. Wiener klinische Wochenschrift. 1892, 17, 251.

De Wolf, Glykosuria, its complications and therapeutics. Ref. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1884, 263.

W. Ebstein, Beziehungen des Diabetes incipiens zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1873, XI, 364.

W. Ebstein, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, 42, 1041.

W. Ebstein, Angina pectoris neben Arthritis urica und Diabetes mellitus. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, 23, 493.

W. Ebstein, Traumatische Neurose und Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1895, 54, 305.

W. Ebstein, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie (beziehungsweise epileptiformen Anfällen) und Diabetes mellitus (beziehungsweise Glykosurie). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, 1, 3.

W. Ebstein, Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, 44, und Wiener medicinische Presse. 1898, 46.

C. Ewald, Ein neues Verfahren, Glykosurie zu erzeugen. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1873, 52, 819.

C. A. Ewald, Ueber einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoideapräparaten. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, 2, 25.

Geelvink, Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 14. März 1898. Neurologisches Centralblatt. 1898, 7, 333

H. Gessler, Die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Rückenmarkskrankheiten. Württemberger medicinisches Correspondenzblatt. 1896, 4.

Grawitz, Morbus Basedowii complicirt mit Diabetes mellitus. Fortschritte der Medicin. XV, 22, 850.

K. Grube, Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes mellitus. Zeitschrift für klinische Medicin. 1895, XXVII, 465.

K. Gumpertz, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, 49, 789.

M. Heimann, Traumatische Neurose und Diabetes. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, 15, 340.

F. Hirschfeld, Ueber Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Diabetes. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 10, 212.

J. Hofbauer, Die alimentäre Glykosurie der Graviden. Wiener klinische Rundschau. 1899, 1.

F. Hofmeister, Ueber die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1889, XXV, 240.

F. Hofmeister, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1890, XXVI, 355.

G. Hoppe-Seyler, Ueber die Glykosurie der Vaganten. Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, 16, 531.

R. v. Jaksch, Ueber transitorische, alimentäre und dauernde Glykosurie und ihre Beziehungen zum Diabetes nebst Bemerkungen über den Nachweis von Kohlehydraten im Harn. Prager medicinische Wochenschrift. 1892, 31, 353.

R. v. Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntniss der alimentären Glykosurie bei functionellen Neurosen, Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Prager medicinische Wochenschrift, 1895, 20, 281.

R. v. Jaksch, Ueber alimentäre Glykosurie. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.

Jastrowitz, Discussion zum Vortrag Strauss: »Zur Lehre von der neurogenen etc. . . .« Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897 (Vereinsbeilage 95).

Kratschmer, Zur Frage der Glykosurie. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1886, 15, 257.

Kraus und *Ludwig*, Klinische Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wiener klinische Wochenschrift. 1891, 46. 855.

L. Krehl, Alimentäre Glykosurie nach Biergenuss. Centralblatt für innere Medicin. 1897, 40, 1033.

Lancereaux, Du diabète. Son étiologie et sa pathogénie. Gazette des Hôpitaux. 1895, 24.

F. Lanz, Ueber alimentäre Glykosurie bei Graviden. Wiener medicinische Presse. 1895, 49, 1857.

Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Erste Versammlung des Vereines mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Leipzig, 25. April 1897. Archiv für Psychiatrie. 1897, XXIX, 986.

Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 21, 463.

Laves, Ueber quantitative und qualitative Zuckerbestimmungen mittelst Phenylhydrazin. Archiv der Pharmacie. 1893, CCXXXI, 366.

W. Liévin, Ueber alimentäre Glykosurie. 100 Versuche an Gesunden und Kranken. Diss. inaug. Erlangen 1896.

Linossier et *Rocque*, Contribution à l'étude de la glykosurie alimentaire. Archiv de médecine experimentale. 1895, VII, 228.

Linossier, Valeur clinique de l'épreuve de la Glycosurie alimentaire. Archiv général de Médecine. 1899.

M. Loeb, Glykosurie bei Gehirnapoplexie. Prager medicinische Wochenschrift. 1892, 50, 615.

M. Loeb, Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus I. Hypophysis cerebri und Diabetes mellitus. Centralblatt für innere Medicin. 1898, 35, 893.

H. Ludwig, Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie in der Schwangerschaft. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, 12, 305,

G. Lusk, Ueber Phloridzin-Diabetes und über das Verhalten desselben bei Zufuhr verschiedener Zuckerarten und von Leim. Zeitschrift für Biologie. 1898, 36, 82.

J. v. Mering, Ueber Diabetes mellitus I. Zeitschrift für klinische Medicin. 1888, 14, 405.

J. v. Mering, Ueber Diabetes mellitus II. Zeitschrift für klinische Medicin. 1889. 16, 431.

O. Minkowski, Weitere Mittheilungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pancreas. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, 5, 90.

O. Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pancreas. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1893, 31, 85.

Miura, Beiträge zur alimentären Glykosurie. Zeitschrift für Biologie. 1895, XXXII, 281.

K. A. H. Mörner, Eine Vergiftung durch Natriumbenzoat. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1888, 29, 545.

F. Moritz, Glykosurie und Diabetes. Münchener medicinische Wochenschrift. 1891, 1, 3.

F. Moritz, Ueber alimentäre Glykosurie. Vortrag, gehalten am X. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1891, 492,

F. Nagelschmidt, Psoriasis und Glykosurie. Berliner klinische Wochenschrift. 1900, 2. 31.

B. Naunyn, Diabetes bei Dementia paralytica. XXI. Wanderversammlung der süd-westdeutschen Neurologen und Irrenärzte 6. Juni 1896. Neurologisches Centralblatt. 1896, 13, 606.

J. Neumann, Glykosurie bei einem Herzfehler. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1895, XXXVI, 72.

H. Niepraschk, Casuistische Beiträge zu dem Auftreten der Glykosurie bei verschiedenen Krankheiten. Diss. inaug. Berlin 1898.

C. v. Noorden, Zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus. Verhandlungen des XIII. Congress für innere Medicin. 1895, 481.

C. v. Noorden, Discussion zum Vortrag von Strümpell's. Naturforscherversammlung. Frankfurt am Main 1896.

van Oordt, Alimentäre Glykosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, 1, 2.

H. Poll, Ueber alimentäre Glykosurie bei Fiebernden. Fortschritte der Medicin. 1896, 13, 501.

O. Reichel, Zur Theorie des Diabetes mellitus. Wiener medicinische Wochenschrift. 1894, 29 ff.

P. Fr. Richter, Diuretica und Glykosurie nebst Versuchen, über Glykogenbildung. Zeitschrift für klinische Medicin. 1898, XXXV, 463.

Br. Rosenberg, Ueber das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Gesunden, sowie bei einigen Intoxicationen. Diss. inaug. Berlin 1897.

G. Rosenfeld, Die Diagnose des Diabetes. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, 23, 451.

Schmey, Ueber die Beziehungen von Diabetes mellitus und Morbus Basedowii. Zeitschrift für praktische Aerzte. 1898, 8.

E. Schütz, Ueber das Vorkommen transitorischer Glykosurie nach apoplectischem Insult. Prager medicinische Wochenschrift. 1892, 50, 613.

Siegmund, Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der progressiven Paralyse der Irren. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895, LI, 602.

A. Strasser, Ueber alimentäre Glykosurie. Wiener medicinische Presse. 1894, 28, 1081.

H. Strauss, Zur Lehre von der neurogenen und der thyreogenen Glykosurie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, 18, 275.

H. Strauss, Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung von Zucker bei rectaler Zuckerzufuhr nebst Bemerkungen über Rectalernährung. Charité-Annalen 1897, XXII, 264.

H. Strauss, Discussion zum Vortrag des Herrn Blumenthal: Ueber noch wenig bekannte Kohlehydrate im Harn. Gesellschaft der Charitéärzte, 10. Februar 1898. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 13, 293.

H. Strauss, Ueber den Einfluss der verschiedenen Zuckerarten auf die Zuckerausscheidung beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 18, 398.

H. Strauss, Leber und Glykosurie. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 51, 1121.

J. Strauss, Zur Lehre der alimentären und diabetischen Glykosurie. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, 13, 276.

v. Strümpell, Zur Aetiologie der alimentären Glykosurie und des Diabetes mellitus Berliner klinische Wochenschrift. 1896. 46, 1017.

Teschemacher, Mittheilungen über Diabetes mellitus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, 17, 276.

F. Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1897, 58, 523.

J. Wellberg, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem Diabetes mellitus und der Glykosurie. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1896, 14.

Worm-Müller, Die Ausscheidung des Zuckers im Harne des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. Pflüger's Archiv 1884, XXXIV, 576,

Worm-Müller, Die Ausscheidung des Zuckers im Harne nach Genuss von Kohlehydraten beim Diabetes mellitus. Pflüger's Archiv. 1885, XXXVI, 172.

W. Zinn, Zur Frage der Glykosurie bei Gallensteinkolik. Centralblatt für innere Medicin. 1898, 38, 969.

(Aus der II. medicinischen Klinik der Universität zu Wien [Director Hofrath Prof. Dr. Ed. Neusser].)

Ueber angeborene Pulmonalstenose.

Von

Dr. Josef Burke,
Buffalo, N. Y., U. S. A.

(Mit 4 Tabellen.)

Bis ungefähr zur Mitte des 18. Jahrhunderts finden sich die Beobachtungen der angeborenen Herzaffectionen unter dem Titel pathologisch-anatomischer Raritäten verzeichnet und erregten als solche daher bei mangelnder Kenntniss der intravitalen Symptome kein klinisches Interesse. Seit dieser Zeit jedoch haben die Mittheilungen, wie sie *Morgagni*, *Sandfort*, *Hunter*, *Meckel*, *Peacock* und Andere über Fälle dieser Art brachten, insbesondere aber die Untersuchungen der Missbildungen, welche dem damit behafteten Individuum ein verhältnissmässig längeres Leben gewähren, der Pathogenese dieser congenitalen Herzläsionen und ihrem Zusammenhang mit den häufigen gleichzeitigen Hemmungsbildungen, sowie ihren Aeusserungen intra vitam, eingehende wissenschaftliche Aufmerksamkeit zugewandt. Man möge sich nur an die bewundernswerthe classische Darstellung von *John Hunter* im Jahre 1783 erinnern, worin dieser Beobachter als Erster nach *Morgagni* aus rationalen physiologischen Gründen den Zusammenhang zwischen congenitaler Pulmonalstenose und der Missbildung im Septum ventriculorum, einer beinahe constanten Begleiterscheinung dieser arteriellen Constriction, zu erklären versuchte. *Hunter's* Forschungen, betreffend die Pulmonalstenose, wiesen darauf hin, dass das Blut im fötalen Leben, weil es in Folge der Obstruction im Verlaufe der Pulmonalarterie an seinem Durchgang durch diesen normalen Canal gehindert wurde, sich nothwendiger Weise aus dem rechten Ventrikel einen Ausweg in den linken verschafft haben müsse, und zwar insbesonders dann, wenn die Entwicklung des Septum ventriculorum noch nicht vollendet war. Daher ist nach *Hunter's* Ansicht die Pulmonalconstriction die primäre Läsion und die mangel-

hafte Schliessung des Septums nur eine Folge der durch die Stenose im rechten Ventrikel veranlassten Rückstauung des Blutes, mit anderen Worten, er begründete die wohlbekannte mechanische »Stauungstheorie«.

Einige Jahre später sammelte *Johann Meckel* viele der bereits vorher veröffentlichten Fälle congenitalen Ursprungs, publicirte sie in Verbindung mit einigen seiner eigenen Beobachtungen, wies *Hunter's* Stauungstheorie als ungenügende Erklärung zurück und versuchte. diese Entwicklungsanomalien auf rein embryonale Basis zu stellen.

Später trugen die Arbeiten von *Dittrich, Peacock, Heine* dazu bei, mehr Licht in diesem vorher wenig bekannten pathologischen Gebiete zu verbreiten, wie auch die ausgezeichnete Darstellung *N. Mayer's* in Zürich über die Folgen dieser angeborenen Herzläsionen auf den fötalen Kreislauf und insbesonders über die Aetiologie der Pulmonalstenose. In seiner Schlussfolgerung sagt letzterer Autor: »Ziehen wir die Ergebnisse der ganzen bisher geführten Untersuchung zusammen, so können wir den Satz aufstellen, dass in allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterie als Bildungsfehler nebeneinander vorkommen, die letztere immer das Primäre ist, und dass in ihrem Vorhandensein nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet ist, sondern auch die übrigen gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in Bezug auf den Ursprung der Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Arteriae bronchiales.«

Kussmaul (1865) versuchte eine vermittelnde Stellung einzunehmen, indem er sowohl die embryonale als auch die Stauungstheorie zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen congenitaler Pulmonalstenose und Septumdefect herbeizog — die bekannte »Correctur der Stauungstheorie«.

Im Jahre 1875 brachte *Rokitansky* als Resultat seiner embryologischen Forschungen eine ganz neue, obwohl durchaus nicht einwurfsfreie Erklärung für den Ursprung des Septumdefectes; er wies darauf hin, dass die »fehlerhafte Theilung des Truncus arteriosus communis, der zu Folge eine Rechtslagerung der Aorta eintritt, die primäre Bildungshemmung sei. Durch die falsche Stellung der Aorta wird der Septumdefect veranlasst, der seinerseits die mangelhafte Conusformation verschuldet«.

Wenn es einem Kliniker erlaubt ist, sich über diese Fragen rein pathologisch-anatomischen Inhaltes zu äussern, so möchte ich wohl zu dem Schlusse kommen, dass von diesen Theorien nur die von *Kussmaul* angegebene Theorie allgemeine Giltigkeit haben dürfte.

insbesonders in der vermittelnden Form, dass einmal diese Entstehungsweise, und zwar die embryonale Hemmungsbildung sowohl in der Form, wie sie sich *Hunter* vorstellt, als auch in der Deutung von *Rokitansky*, das andere Mal die von entzündlichen Vorgängen herrührende primäre Pulmonalstenose und secundäre Septumveränderungen eine Rolle spielen werden. Dass die Stauungstheorie für sich allein nicht vollkommen zur Erklärung genügt, erscheint durch folgende Verhältnisse gegeben. Wir können uns nämlich nur bei hochgradiger Verengerung oder vollkommener Atresie der Pulmonalis vorstellen, dass durch dieselbe eine Veränderung des Druckes im rechten Ventrikel und in Folge dessen daselbst Stauung und Behinderung der Entwicklung des Septums ermöglicht wird. Bei geringem oder mittlerem Grade der Verengerungen der Pulmonalis kann, da der rechte Ventrikel im fötalen Kreislaufe nur geringe Mengen Blutes in die Pulmonalis und durch den Ductus Botalli in die Aorta entleert, eine solche Erklärung durch Stauung im rechten Ventrikel und die rein mechanische Wirkung derselben auf die Septumentwicklung nicht angenommen werden. Gegen die alleinige Theorie von embryonaler Hemmungsbildung spricht aber die wiederholt erhobene Thatsache, dass Veränderungen, welche entzündliche Vorgänge im fötalen Zustande beweisen, nachgewiesen wurden.

Im Gegensatze zu den umfassenden und tiefdringenden Studien der Pathologen finden sich von Seite der Kliniker verhältnissmässig wenige genaue Beobachtungen in der Literatur jener Epoche, was auch *Freymann* zu der richtigen Bemerkung veranlasst, »dass klinisch genau verfolgte, rein angeborene Herzfehler zu den Seltenheiten gehören.

Es ist dies auch nicht überraschend, wenn man bedenkt, dass die Beobachtungen vorzugsweise an Kindern angestellt wurden, ohne zu versuchen, die Läsion anatomisch genau zu localisiren, und die allgemein gefasste Diagnose eines congenitalen Defectes dem Kliniker genügte.

In vielen Fällen von reiner Pulmonalstenose konnte die klinische Diagnose ohne Schwierigkeit gestellt werden, weil die classischen Zeichen kaum eine andere Deutung erlaubten; aber die genauere Diagnose der sie begleitenden Entwicklungsanomalien ist wegen mangelnder Erklärung der vorhandenen physikalischen Symptome ein Gegenstand grosser Speculation und eine Quelle häufiger Irrthümer geworden. Wie viele Fälle von Pumonalstenose, die publicirt wurden, finden sich, in welchen z. B. aus dem Grunde, weil der zweite Pulmonalton accentuirt erschien, die Wahrscheinlichkeits-

diagnose einer gleichzeitigen Persistenz und des Offenseins des Ductus Botalli gestellt wurde, während die Autopsie zwar keinen offenen Ductus Botalli, aber ein offenes Foramen ovale ergab! In Anbetracht dieses Mangels an Uebereinstimmung betreffs der klinischen Erscheinungen, der Autopsiebefunde und der bisherigen allgemein gelehrten pathognomonischen Zeichen fühlen wir uns durch die klinischen Beobachtungen dreier classischer Fälle von congenitaler Pulmonalstenose veranlasst, über dieselbe im Verein mit den durch die Section erhobenen Befunden ausführlich zu berichten. Es wird sich hiebei zeigen lassen, wie in jedem derselben die sogenannten pathognomonischen klinischen Zeichen, obwohl in ausgesprochenster Form vorhanden, sich bei der Autopsie als absolut unzuverlässig, ja selbst irreführend erwiesen haben, so das constante Vorhandensein einer auffallenden Accentuation des zweiten Pulmonaltones, welches zur klinischen Diagnose einer Persistenz des Ductus Botalli Veranlassung gab, während post mortem keine Spur einer Persistenz dieses fötalen Weges sich nachweisen liess.

Vorerst möchte ich gleich bemerken, dass ich mich dabei genöthigt sah, von der allgemein angenommenen Theorie abzuweichen. dass nämlich bei diesen Herzfehlern die Prädisposition zu jener so häufigen Complication, der Lungentuberculose, nur die Folge einer Stenose in der Pulmonalis sei. Denn mir erscheint der Erklärungsmodus als der wahrscheinlichere, nach welchem das so häufig gleichzeitige Auftreten von Phthise in der gleichzeitig angeborenen Enge des Aortensystems begründet ist.

An dieser Stelle möchte ich dem Herrn Dr. *H. Schur* für die gütige Ueberlassung des zweiten Falles, wie dem Herrn Assistenten Dr. *W. Türk* für denselben Dienst in Bezug auf den dritten Fall meinen herzlichen Dank aussprechen.

Fall I.

S. M., 17 Jahre alt, aufgenommen 30. Juli 1896, gestorben 3. October 1896.

Anamnese: Der Vater und ein Bruder der Patientin sollen an Pneumonie, die Mutter an einem Herzleiden gestorben sein. Zwei Brüder und eine Schwester sind gesund.

Die Patientin gibt an, dass sie bis zu ihrem zehnten Lebensjahre stets gesund gewesen sei, obwohl die Lippen immer bläulich und die Hautfarbe blass gewesen sein sollen. Mit zehn Jahren bemerkte Patientin zum ersten Mal, dass sie bei der geringsten Anstrengung Athemnoth bekam. Dieser Zustand dauerte bis vor zwei Jahren fort; damals stellten sich Herzklopfen und starker Husten ein. Der Auswurf war reichlich und angeblich grünlich-gelb, eitrig. Obgleich immer anämisch und schwach

entwickelt, bemerkte die Patientin dennoch, dass sie seit zwei Jahren abgemagert und schwächer geworden sei.

Gegenwärtig klagt sie über Athemnoth, Herzklopfen und quälenden Husten. Diese Beschwerden steigern sich bei der geringsten Anstrengung. Der Auswurf ist sehr copiös, von gelblich-grüner Farbe und eitriger Beschaffenheit. Der Appetit ist gering, der Stuhl angehalten. Patientin hat nie menstruirt, und soll weder Gelenksrheumatismus noch irgendeine andere Infectionskrankheit durchgemacht haben.

Status praesens: Die Patientin ist klein, grazil gebaut, schlecht entwickelt, stark abgemagert, von sehr geringer Musculatur und ebensolchem Panniculus adiposus. Sie ist sehr anämisch. Die Mammae sehr klein und unentwickelt, Crines pubis spärlich vorhanden; Puls klein, weich, äqual und rhythmisch. Temperatur 102° F., Puls 96, Respiration 32.

Kopf: Der Kopf ist klein, hoch, gut geformt, seine Bewegung frei. An Ohren und Nase nichts Abnormes. Das Haupthaar ziemlich spärlich. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, dabei besteht eine Spur von Cyanose. In der Mundhöhle nichts Abnormes. An den Wangen umschriebene Röthe. Die beiden Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf Licht und bei Accommodation; die Bewegungen der Augen frei.

Hals: Derselbe ist lang, mager, zeigt keine Pulsationen, keine Drüsenanschwellungen.

Thorax: Die Supra- und Infraclaviculargruben auf beiden Seiten eingesunken. Bei der Athmung bleibt die linke Seite mehr zurück; keine Einziehungen der Intercostalräume.

Die Percussion ergibt über beiden Lungenspitzen gedämpften Schall, besonders hinten. Rechts vorne reicht der gedämpfte Schall bis zur vierten Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula. Von hier nach abwärts heller Schall bis handbreit unter dem Angulus scapulae, der Lungenrand ist gut verschieblich. Links vorne reicht der verkürzte Schall bis zur dritten Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula; von hier nach abwärts heller Schall bis zur normalen Grenze; der Lungenrand ist verschieblich. Der Stimmfremitus über den Stellen der Dämpfung verstärkt, über den übrigen Partien deutlich vorhanden.

Die Auscultation ergibt über beiden Spitzen, rechts bis zur vierten Rippe vorne, links bis zur dritten Rippe vorne, hinten bis zur Mitte der Scapulae rauhes, bronchiales Inspirium, consonirende Rasselgeräusche, verlängertes bronchiales Exspirium. Ueber den übrigen Partien pueriles, vesiculäres Athmen.

Herz: Der Spitzenstoss liegt im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie, diffus, undulirend. Im zweiten Intercostalraum links vom Sternum spürt man ein rauhes systolisches Schwirren, das gegen die linke Schulter sich verfolgen lässt. An der Spitze leichtes Schwirren und Undulationen. Die Herzdämpfung beginnt oben an dem oberen Rand der dritten Rippe, links an Stelle des Spitzenstosses, reicht nach rechts bis einen Querfinger über den linken Sternalrand.

Auscultation: An der Spitze hört man ein weiches, blasendes, systolisches Geräusch, das in die Axilla und rückwärts bis zum Angulus scapulae sich fortpflanzt; der zweite Ton rein. Nach oben nimmt das

systolische Geräusch an Intensität zu, bis an die Auscultationsstelle der Pulmonalis, wo man ein präsystolisches und systolisches rauhes, sägendes Geräusch hört, das sich gegen die linke Schulter sehr deutlich, in die Carotiden aber nicht fortpflanzt. Der zweite Pulmonalton deutlich accentuirt; anschliessend an den zweiten Ton ein Geräusch. Der zweite Aortenton zu hören.

Abdomen: Die Leber nicht schmerzhaft, nicht vergrössert. Die Milz nicht zugänglich. Kein Oedem an den Extremitäten.

Sputumbefund: Tuberkelbacillen reichlich vorhanden.

Harnbefund: Normal.

Decursus morbi. 8. August. Die unteren Extremitäten schwellen an; Leber etwas vergrössert, schmerzhaft. Husten noch quälend, Auswurf sehr copiös.

17. August. Links oberhalb des Herzens deutliche physikalische Erscheinungen einer Caverne nachweisbar.

1. October. Die Leber reicht bis zum Umbilicus, auf Druck sehr empfindlich. Zunehmendes Oedem der Extremitäten.

3. October. Unter hochgradigster Dyspnoe trat der Tod ein.

Obductionsbefund: In beiden Lungenspitzen sehr grosse Cavernen.

Stauung der inneren Organe.

Herz (Alkoholpräparat): Länge des Herzens von der Herzspitze zum Ost. Aort. 8 *cm*. Grösse des Herzens im Ganzen etwa einer Mannsfaust entsprechend. Linker Ventrikel geräumig, Wanddicke 0·9 *cm*. Rechter Ventrikel wenig kleiner als der linke Ventrikel, stark hypertrophisch, Wanddicke bis zu 1 *cm*. Rechter Vorhof dickwandiger als der linke. Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen normal gebildet, Weite der Aorta oberhalb der Klappen 5·5 *cm*. Umfang der A. pulmonalis 2 *cm*; oberhalb der Klappen 7·5 *cm*. Die drei Klappen der A. pulmonalis in regelmässiger Weise untereinander verwachsen, je zwei Klappen an ihren zugekehrten Strecken auf eine Distanz von 2 *cm*; ihre Ränder sind verdickt und abgerundet, das Ostium ist durch die Verwachsungen beträchtlich verengt. Es ist so eine Art von Diaphragma gebildet mit einer in der Mitte gelegenen kreisförmigen Oeffnung von einem Durchmesser von 1·2 bis 1·3 *cm*. Zwischen den Klappen und der Wand der A. pulmonalis tiefe Sinus. Der Conus der A. pulmonalis hat einen Umfang von 4·5 *cm*. Das Septum ventriculorum ohne Lücke. Im Vorhofsseptum ist das Foramen ovale offen, sein Spalt klaffend; die Valvula Foram. oval. ist ausgebildet. Hinter dem Foramen ovale, oberhalb der Einmündung der Vena Thebes. ein 9 *cm* langer, 4 *cm* breiter, oval gestalteter Defect mit seiner grossen Achse ungefähr parallel dem Ringe der Tricuspidalklappen gelagert. Die grossen Gefässe sind an dem Präparat kurz abgeschnitten.

Diagnose: Stenose und Insufficienz der Pulmonalklappen, Offenbleiben des For. ovale, Defect des Vorhofsseptum, Hypertrophie des rechten Herzventrikels.

Fall I.

In diesem Falle handelt es sich also um ein graziles, schwach entwickeltes Individuum, das nie eine Infectionskrankheit durchge-

macht hatte; da dasselbe in seiner Entwicklung zurückgeblieben war — keine Menstruation, Fehlen der Crines pubis, mangelhafte Ausbildung der Mammae — und seit seiner Kindheit cyanotisch gewesen war, so lag die Möglichkeit eines angeborenen Herzfehlers wohl sehr nahe. Der constante physikalische Befund: *a)* auffallend starkes systolisches Fremissement über dem ganzen Herzen, am deutlichsten über dem zweiten Intercostalraum links vom Sternum, das sich in die linke Schulter verfolgen liess; *b)* deutlich nachweisbare Verbreiterung des Herzens nach rechts; *c)* systolisches, sägendes, rauhes Geräusch am intensivsten im zweiten Intercostalraum links vom Sternum, das sich bis in die linke Schulter hören liess, begleitet von einem diastolischen Geräusch, das sich an einen auffallend lauten, accentuirten diastolischen Ton anschloss; *d)* der Nachweis intensiver tuberculöser Infiltration beider Spitzen: veranlassten uns zur Diagnose einer congenitalen Stenose und Insufficienz der Pulmonalklappen und einer Persistenz und eines Offenseins des Ductus Botalli wegen des accentuirten zweiten Pulmonaltones. Die Autopsie förderte kein Zeichen einer Persistenz oder eines Offenseins des Ductus Botalli, sondern ein weit offenes Foramen ovale und einen Defect im Septum atriorum zu Tage.

Fall II.

K. L., Buchbinder ledig, 22 Jahre alt. Aufgenommen am 22. October 1899, gestorben am 25. October 1899.

Anamnese: Vater des Patienten an Brustkrankheit im 46. Lebensjahre, die Mutter an Lungenentzündung im 42. Lebensjahre gestorben. Zwei Geschwister im Kindesalter, das eine an Diphtherie, das andere an unbekannter Krankheit gestorben. Patient selbst machte im Kindesalter Scharlach, Blattern, Bauchtyphus und dreimal Lungenentzündung durch. Letzte Entzündung vor drei Jahren. Im Jahre 1893 Rippenfellentzündung; Husten besteht seit Kindheit, Kurzathmigkeit und Herzklopfen so lange, als Patient sich zurückerinnern kann. Patient gibt an, immer so schwach gewesen zu sein; keinen Gelenksrheumatismus gehabt zu haben; Potus sehr gering, Lues negirt. Seit vier Monaten Zunahme der Beschwerden, starker Husten und Auswurf, stärkeres Herzklopfen und starke Kurzathmigkeit.

Status praesens: Patient ist unter Mittelgrösse, stark abgemagert, starke Cyanose der peripheren Körpertheile, die sichtbaren Schleimhäute hochgradig anämisch; die Augen etwas vorstehend, Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht und Accommodation etwas träger reagirend. Augenbewegungen frei, Stirnrunzeln beiderseits gleich; die linke Nasolabialfalte etwas seichter, das Gebiss stark defect, Zähne stark deformirt, der Schädel zeigt etwas Hydrocephalie und ist rhachitisch. Die Arterie weich, gerade, die Spannung normal, die Pulswelle niedrig, die Frequenz 96, äqual, rhythmisch. Der Hals sehr schmal und lang, leichte Struma, deutliche

Venenundulationen am Halse sichtbar, negativer Venenpuls. Der Thorax sehr lang, schmal, sehr flach; das Inspirium erreicht die Höhe nach mehreren Absätzen. Links ist das Athmen über der ganzen Lunge bronchial, stellenweise ganz abgeschwächt mit stark klingenden feuchten Rasselgeräuschen, deutliches Reiben. Ueberall hört man etwas stärker über der linken Spitze die Herztöne, von denen der zweite geräuschartig klingt.

Herz, Inspection: Die ganze Herzgegend in deutlicher Pulsation, der Spitzenstoss im vierten Intercostalraum, einwärts von der Mammillarlinie deutlich sichtbar; von diesem Punkt aus pflanzt sich nach oben und unten eine deutliche Wellenbewegung fort, die oben im zweiten Intercostalraum an der Auscultationsstelle der Pulmonalis abschliesst.

Palpation: Der Spitzenstoss ist deutlich fühlbar an derselben Stelle, leicht hebend, mit einer Fingerkuppe zu bedecken. An der Herzspitze fühlt man ein ganz kurzes systolisches und ein diastolisches Schwirren, das noch deutlicher über der Pulmonalis und am unteren Ende des Sternums fühlbar ist. Dieses Schwirren pflanzt sich nach oben bis in die Höhe der Clavicula fort.

Percussion: Die Herzdämpfung beginnt links in der Mammillarlinie, reicht nach rechts ganz gering über den linken Sternalrand.

Auscultation: An der Spitze hört man ein sehr rauhes, lautes systolisches Geräusch, der zweite Ton sehr laut, rein. Ueber der Pulmonalis hört man ein ganz kurzes präsystolisches und systolisches Geräusch, einen sehr lauten accentuirten zweiten Pulmonalton und ein ungemein langes zischendes diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta zwei reine Töne.

Lungen: Zwischenrippenräume, Supra- und Infraclaviculargruben sehr stark eingesunken. Die linke Mammilla etwas höher stehend als die rechte, die Gegend des Herzens stärker prominent als die Thoraxwölbung, deutlich hervortretend.

Die Athmung costo-abdominal mit deutlichem Nasenflügelathmen, leichtem Auf- und Absteigen des Kehlkopfes und Hebung des Thorax. Der Schall über beiden Spitzen stark gedämpft, links stärker als rechts, mit deutlichem tympanitischen Beiklang. Rechts reicht die Lunge bis an den oberen Rand der siebenten Rippe, die Verschieblichkeit nur gering, der Schall kürzer. Links im ersten und zweiten Intercostalraum der Schall stark gedämpft, tympanitisch, die Lunge reicht bis an den oberen Rand der vierten Rippe, doch ist die Dämpfung des Herzens von der der stark gedämpften Lunge schwer abzugrenzen. Rechts ist das Athmen auf der ganzen Seite bronchial, im In- und Exspirium zahlreiche gross- und mittelblasige, sehr dicht gedrängte feuchte Rasselgeräusche an einzelnen Stellen dieselben stark klingend, an den Seitentheilen der Thoraxhälfte deutliches Reiben. Links amphorisches Athmen, grossblasige klingende Rasselgeräusche. Rückwärts beide Spitzen gedämpft tympanitisch, die linke mehr tympanitisch als die rechte. Rechts reicht die Lunge bis weit über Handbreite unter den Angulus, sehr wenig verschieblich, links reicht der tympanitische Schall bis zum Angulus, nach unten wird er deutlich kürzer, behält aber den tympanitischen Beiklang bei. Rechts über der Spitze stark verschärftes vesiculäres Athmen, nach abwärts bronchial

mit zahlreichen Rasselgeräuschen, die nach unten hin stark klingend werden.

Abdomen: Dasselbe ist im Niveau des Thorax. Die Leberdämpfung stark vergrössert. Die Leber deutlich palpabel, ebenso die Milz vergrössert und leicht zugänglich. Kein Ascites, keine Oedeme. Leichte Andeutung von Trommelschlägelfinger.

25. October. Morgens Exitus letalis.

Obductionsdiagnose: Hypertrophia excentrica ventriculi dextri et atrii utriusque cordis e foramine ovali aperto. Hypoplasia aortae et arteriarum periphericarum. Hyperaemia mechanica viscerum. Tuberculosis chronica cum cavernis et synechiis pleurae pulmonis utriusque. Ulcera tuberculosa intestini crassi. Insufficientia et stenosis valvularum pulmonalis.

Fall II.

In diesem Falle handelte es sich um einen mit dem vorhergehenden gleichen Symptomencomplex, welcher ebenfalls zu der Diagnose einer congenitalen Klappenstenose und Insufficienz und wegen des auffallend stark accentuirten zweiten Pulmonaltones zur Annahme einer Persistenz und eines Offenbleibens des Ductus Botalli mit grosser Wahrscheinlichkeit berechtigte. Auch in diesem Falle fand sich bei der Autopsie kein Ueberbleibsel eines Ductus Botalli, sondern wieder ein weit offenes Foramen ovale vor.

Fall III.

J. B., 21 Jahre alt, Verkäufer. Aufgenommen am 31. Jänner 1901, gestorben am 5. März 1901.

Anamnese: Der Vater des Patienten soll an einer Lungenentzündung gestorben sein; er soll 14 Tage hindurch krank gewesen sein. Die Mutter lebt noch und ist gesund. Der Patient hat vier Geschwister, alle sind gesund. Seit seiner frühesten Kindheit erinnert sich der Patient, an Athemnoth beim Laufen oder Treppensteigen gelitten zu haben, und dass die Lippen immer bläulich waren. Herzklopfen hat er nicht bemerkt. Vor vier Jahren will er angeblich eine Rippenfell- und Lungenentzündung durchgemacht haben. Damals musste er zwei Monate hindurch das Bett hüten. Seit dieser Zeit bemerkte der Patient Herzklopfen und zunehmende Athemnoth bei der geringsten körperlichen Anstrengung. Im März vorigen Jahres will er an Bluthusten gelitten haben. Im November und December hatte er starken Husten mit gelblich-grünlichem Auswurf. Seitdem wurde die immer zunehmende Athemnoth stärker und das Herzklopfen wahrnehmbarer. Gegenwärtig klagt der Patient über Kurzathmigkeit und starkes Herzklopfen, Nachtschweisse und allgemeine Schwäche. In der letzten Zeit ist er abgemagert. Er will nie Gelenksrheumatismus oder irgendwelche Infectionskrankheit durchgemacht haben.

Status praesens (5. Februar 1901): Der Patient ist hochgradig abgemagert, die Hautfarbe anämisch. Er ist von ziemlich gutem Knochen-

bau, sehr geringer Musculatur und besitzt keinen nennenswerthen Panniculus adiposus. Temperatur Abends 38·8, Morgens 36·6, Puls 114; Respiration 32.

Kopf: Der Kopf ist gut geformt, zeigt keine Abnormitäten. An den Ohren und in der Nase nichts Abnormes. Die Pupillen sind normal, auf beiden Seiten gleich, reagiren prompt auf Licht und bei Accommodation. Die Bewegungen der Augen sind frei. Die Lippen sind cyanotisch-anämisch-livid. In der Mundhöhle nichts Abnormes. Die Zähne und Rachenwand normal. An den Fingern Andeutung von Trommelschlägelfingern.

Hals: Klein, abgemagert, vereinzelte Drüsen links zu tasten. In jugulo Pulsation, kein Schwirren zu tasten. Keine Venenpulsationen am Halse.

Thorax: Lang, schmal, Andeutung von Trichterbrust. Schwertfortsatz hervorspringend. Bei der Athmung bewegt sich die rechte Seite mehr als die linke. Infra- und supraclaviculare Einziehungen. Percussion, supra- und infraclavicular auf beiden Seiten verkürzter Schall. Rechts reicht der helle Schall in der Parasternallinie bis zum oberen Rand der sechsten Rippe, links bis zur dritten Rippe. Rechts in der Axilla reicht der Schall bis zur achten Rippe, hinten handbreit unter den Angulus scapulae. Die Auscultation der Lungen ergibt: Vorne links supra- und infraclavicular ist das Geräusch vom Herzen so intensiv, dass das Lungengeräusch überdeckt wird. Rechts vorne verschärftes, rauhes Inspirium, Rasselgeräusche, verlängertes, rauhes Exspirium; von der dritten Rippe nach abwärts ist das Inspirium verschärft, das Exspirium hörbar. Hinten über beiden Spitzen gedämpfter Schall, bis zur Mitte der Scapula; von da nach abwärts rechts heller Schall bis handbreit unter dem Angulus scapulae, links drei Querfinger unter dem Angulus scapulae nicht verschieblich.

Herz: Der Spitzenstoss nach aussen von der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Ueber der Pulmonalis deutliches systolisches Schwirren zu tasten, auch der zweite Ton. In jugulo nichts zu tasten. Die Herzdämpfung beginnt links an Stelle des Spitzenstosses, reicht nach rechts bis zur linken Sternallinie. Die Auscultation ergibt: Ueber der Pulmonalis rauhes systolisches Geräusch, klappender zweiter Ton. An der Spitze ist das systolische Geräusch weniger deutlich, zweiter Ton hörbar. An der Aorta ein systolisches Geräusch, zweiter Ton gut begrenzt. An der Tricuspidalis zwei Töne. Puls dicrot, leichte Spannung, an der Radialis und Cruralis isochron, schwach.

Abdomen: Nichts Abnormes.

Decursus morbi. 7. Februar 1901: Im Harn nichts Auffallendes.

Farbe: Bräunlichgelb, Reaction: Sauer. Specifisches Gewicht: 1020. Nucleo- und Serumalbumin negativ; Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Gallenfarbstoff, Blut negativ; Urobilin positiv; Diazoreaction positiv, Indican nicht vermehrt; Chloride und Phosphate normal.

9. Februar 1901. Husten etwas geringer; Schlaf sehr gut. Patient schwitzt nicht während der Nacht. Der Appetit ziemlich gut.

Blutbefund:

Zahl der Erythrocyten	4,000.000
» » Leukocyten	16.000
Fleischl	50%
Färbe-Index	0·6.

Im Nativpräparat schlechte Geldrollenbildung, deutliche Formunterschiede.

Im Trockenpräparat sind die Erythrocyten bedeutend blässer als normal. Polynucleäre Leukocyten vermehrt.

Sputumbefund: Das Sputum ist ziemlich reichlich, von schleimigeitriger Beschaffenheit, grünlich-gelblicher Farbe. Mikroskopisch: Schleim, Leukocyten. Im Trockenpräparat: Tuberkelbacillen reichlich vorhanden.

11. Februar 1901. Lungen- und Herzbefund wie früher: Puls 90, Respiration 32. Keine Stauungserscheinungen. Patient hat keine Schmerzen; seine Hauptbeschwerden sind Athemnoth, fortwährend, bei geringster Bewegung sich steigernd, Herzklopfen. Der Husten sehr gering, der Auswurf grünlich-gelb, gering und enthält reichlich Tuberkelbacillen.

12. Februar 1901. Husten und Athemnoth noch vorhanden. Bei der geringsten körperlichen Bewegung werden die Athemnoth und das Herzklopfen so stark, dass Patient die Bewegung aufgeben muss.

15. Februar 1901. Im Harn Urobilin stark positiv, Eiweiss nicht vorhanden.

17. Februar 1901. Seit zwei Tagen fühlt sich der Patient bedeutend schwächer. Herzklopfen und Athemnoth stärker geworden. Der Husten bleibt gleich, der Auswurf ziemlich reichlich, Tuberkelbacillen nachweisbar. Spitzenstoss im vierten Intercostalraum in der Mamillarlinie; an der Spitze deutliches systolisches Schwirren, zweiter Ton gut begrenzt. Dämpfung wie früher: über der Tricuspidalis ist das systolische Geräusch sehr stark, blasend. Ueber der Pulmonalis dieselben Verhältnisse wie früher. In den Lungen zunehmende Erscheinungen. Das bronchiale Athmen sehr intensiv. Im Harn kein Eiweiss, Urobilin stark positiv, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1032.

18. Februar 1901. Seit vier Tagen bekommt der Patient Aq. chloroform.; der Schlaf sehr unruhig, Athemnoth nimmt immer mehr zu; Patient liegt immer auf der rechten Seite, links konnte der Patient wegen zunehmender Athemnoth seit Kindheit schon nie liegen. Am Rücken ist das Liegen auch unmöglich. Der Appetit ist ziemlich gut, Stuhl täglich. Schmerzen hat er keinerlei. Die Hauptbeschwerden sind Kurzathmigkeit und Husten. Bei der geringsten Bewegung, z. B. einige Schritte im Zimmer zu gehen, bekommt Patient solche Kurzathmigkeit und Herzklopfen, dass er nicht weiter gehen kann und sich niedersetzen muss. Er ist bedeutend schwächer geworden. In der linken Spitze hört man deutlich bronchiales Athmen; die Rasselgeräusche sind consonirend, im In- und Exspirium hörbar. Das Sputum ist grünlich-gelb, ziemlich reichlich. Die Harnmenge ist 1500 cm^3, specifisches Gewicht 1012. Urobilin schwach positiv. Herz- und Lungenbefund wie früher. Puls 108, Respiration 41, Morgentemperatur 36·9, Abends 38·9.

20. Februar 1901. Status idem.

25. Februar 1901. Ueber der dritten Rippe links vom Sternum hört man ein deutliches präsystolisches Geräusch; sonst die gleichen Verhältnisse. Der Appetit ist bedeutend besser geworden, der Schlaf sehr ruhig; Husten geringer, Auswurf sehr wenig.

27. Februar 1901. Status idem.

28. Februar 1901. Herzbefund wie früher. Puls 130, Respiration 40, Temperatur 37. Patient klagt fortwährend über starke Athemnoth, gestern Früh hat er sehr stark geschwitzt. Appetit gut, Stuhl regelmässig. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, Urobilin positiv, Diazoreaction negativ.

5. März 1901. Puls ist klein, äusserst frequent, auf beiden Seiten gleich, Spannung stark unter der Norm, etwas arhythmisch. Puls 170, Respiration 50, Temperatur 38°. Starke Cyanose der Nägel, des Gesichtes; Gesichtsfarbe livid. Constrictionsgefühl entsprechend dem Manubrium sterni, als ob der Patient von beiden Schultern her zusammengedrückt würde, seit einigen Tagen bestehend. Keine abnorme Sensation in der linken Extremität. Diffuse wellenartige Pulsation der Präcordialgegend entsprechend. Keine Pulsation entsprechend dem unteren Sternalrande. Stürmische Herzaction, im weiteren Umfang fühlbar, von der linken Clavicula bis nach abwärts gegen den fünften Intercostalraum und in die mittlere Axillarlinie. Herzaction am unteren Sternalrand deutlich fühlbar, geringe Pulsation im Epigastrium.

Palpationsbefund: Ueber der Pulmonalis tritt der erste Ton stark hervor, theils kurzer, klappender Stoss, besonders im zweiten und dritten Intercostalraum. Am besten zu fühlen im zweiten Intercostalraum, ungefähr drei Querfinger links vom linken Sternalrand. Gegenüber dem ersten Pulmonalton tritt der zweite Pulmonalton palpatorisch, trotz seiner Intensität, in den Hintergrund. Ueber dem zweiten Intercostalraum links gegenwärtig nur kurzes, systolisches Fremissement fühlbar. Der erste Pulmonalton macht palpatorisch den Eindruck eines gespaltenen Tones. Im vierten Intercostalraum, etwas einwärts von der Mamilla — wird der Intercostalraum mit grosser Kraft systolisch vorgetrieben und hier besteht das Maximum der systolischen Elevation. Dadurch entsteht eine Pulsation im fünften Intercostalraum, welche sich gegenwärtig drei Querfinger nach aussen erstreckt. Im vierten Intercostalraum ist der erste Pulmonalton nicht mehr deutlich palpabel. Erster und zweiter Ton auf eine Distanz von circa drei Querfinger hörbar.

Bei Auscultation rechts infraclavicular, wobei das Ohr die Thoraxwand nicht berührt, sondern sich nur nahe derselben befindet, die beiden Pulmonaltöne hörbar. Bei Palpation links in der Fossa supraspinata sind die beiden Pulmonaltöne noch fühlbar, ähnlich wie das »Tik-Tak« einer Uhr. Die Auscultation dieser Stelle ergibt einen sehr lauten ersten Ton, kurzes systolisches Geräusch. Pendelrhythmus, hochgradigste Tachycardie, hier überwiegt der erste Ton auffallend, klatschend. Der Rhythmus erinnert an paroxysmale Tachycardie. An der Basis der linken Lunge sind die Auscultationsphänomene sehr schwach zu hören. Rechts an der Basis können sie bei aufmerksamer Beobachtung wahrgenommen werden. An der Herzspitze ist der erste Ton dumpf, klanglos. In der Axilla kaum hörbar.

Abends 9 Uhr: Puls klein, leicht unterdrückbar, regelmässig, der Zahl der Herzcontractionen entsprechend; 18 Respirationen in der Minute, Athmung somit verlangsamt. Krampfhaft schnappendes Inspirium mit protrahirtem Exspirium. Hochgradige Cyanose der Lippen. Strabismus divergens. Präagonaler allgemeiner Zustand. Ueber der Pulmonalis im zweiten Intercostalraum, ebenso im dritten klappender erster Ton, fühlbares, kurzes, systolisches Fremissement und accentuirter zweiter Pulmonalton. Rechter Ventrikel bis einen Querfinger über den Sternalrand verbreitert. Oben beginnt die Dämpfung bereits im zweiten Intercostalraum. Herzaction vollkommen regelmässig, Auscultationsbefund unverändert. Besonders die beiden Pulmonaltöne sehr laut, auch per Distanz circa 4 *cm* hörbar. Aeusserst geringe Oedeme retromalleolär, beiderseits gleich. Athmungsgeräusch links hinten stark abgeschwächt, unbestimmt; rechts feinstes Knistern, diffus am Ende des Inspiriums, zum Theil auch während des Exspiriums.

Abends 11 Uhr: Präagonales Stadium; der Patient ist bewusstlos; Cornealreflex noch vorhanden. Patellarsehnenreflexe sehr stark gesteigert, ausgesprochener Dorsalclonus. Der Puls eben noch fühlbar, regelmässig, entsprechend der Zahl der Herzcontractionen. Die beiden Pulmonaltöne noch immer sehr laut, auf circa 5 *cm* Distanz noch hörbar. Sonstiger Auscultationsbefund unverändert. Aeusserst geringe retromalleoläre Oedeme, hochgradige Cyanose.

Um 1 Uhr Nachts Exitus letalis.

Obductionsbefund: Körper gross, von grazilem Knochenbau, abgemagert, Haut im Allgemeinen blutarm, auf der Vorderfläche weiss. Bindehaut des Auges sehr anämisch. Lippenschleimhaut blass, weiss, mit einem Stich ins Blaurothe. Die obere und untere Schlüsselbeingrube gut ausgeprägt. Thorax bis auf zwei Querfinger dem Darmbeinkamm genähert, schmal und wenig tief, zugleich insoferne asymmetrisch, als die linke Hälfte kleiner erscheint als die rechte. Im Bereich des Processus xyphoideus sterni eine muldenförmige Vertiefung. Der Unterleib stark eingezogen. Das Schädeldach asymmetrisch, dünn, Dura mater gefässreich, im Uebrigen dünn und durchscheinend. Gefässe ziemlich blutreich, etwas feuchter. Die linke Lunge ist retrahirt und der vordere Rand der rechten Lunge etwas über die Mittellinie nach links hinüberreichend. Die beiden Lungen sind nahezu vollständig angewachsen, nur der vordere Rand der rechten Lunge theilweise frei. Die V. jugularis com. beiderseits weit und flüssiges Blut enthaltend. Auch die V. azygos und hemiazygos und die in sie einmündenden Thoraxvenen stark mit Blut gefüllt. Milz etwas länger, während Breite und Dickendurchmesser kaum vergrössert sind, die Consistenz derber, die Pulpa hellbraun. Die Nieren lang und schmal, die Consistenz etwas vermindert, blassgrau bis rothgrau, Marksubstanz dunkelbraun, fettige Degeneration. Die Leber von entsprechender Grösse, massig, blutreich. Die Schleimhaut des Magens sehr mässig injicirt, grau oder grauweiss, nur in der Pars pylorica stellenweise durch Injection rothgrau. Im Dünn- und Dickdarm keine Veränderungen. Bei der Inspection zeigt sich, dass die rechte Lunge bedeutend voluminöser als die linke ist. Im Oberlappen der linken Lunge findet sich eine über orangegrosse ziemlich glattwandige Caverne, an deren inneren Fläche einzelne derbe weisse

Stränge vorspringen. Ausserdem findet sich in diesem Lappen auch noch eine kleinere, über haselnussgrosse Caverne, ebenfalls glattwandig, sowie grössere und kleinere Gruppen von circa hirsekorngrossen graugelben Knötchen nebst derben, schieferiggrauem Schwielengewebe. Ferner zeigen sich in den hinteren unteren Partien des linken Oberlappens die Bronchialverästelungen ziemlich stark, jedoch gleichmässig erweitert. Der Unterlappen der linken Lunge ist auffallend klein, sein Gewebe fast frei von Kohlenpigment, rothgrau und lufthältig, zugleich ist das Gewebe dieses Lappens von zahlreichen, stark erweiterten Bronchialästen durchzogen. Im Oberlappen der rechten Lunge finden sich mehrere communicirende, walnussgrosse, glattwandige Cavernen. Ausserdem spärliches schiefergraues Schwielengewebe und eine Gruppe von ähnlich beschaffenen Knötchen wie in der linken Lunge. Im Mittel- und Unterlappen dieser Lunge finden sich zahlreiche kleinere und grössere Gruppen von kleinen grauen gelben Knötchen, von denen die grössere Gruppe im Centrum häufig von schiefergrauem Schwielengewebe eingenommen wird. Ueberdies finden sich im Unterlappen dieser Lunge theils atelektatische, theils verdichtete, etwas über die Schnittfläche vorspringende, körnige röthlichgraue Herde. Das Herz ist im Breitendurchmesser vergrössert, jedoch nicht in sehr bedeutendem Grade. Der rechte Vorhof und die V. cava sup. sowie die V. anonyma sind sehr weit, doch auch der linke Vorhof steht an Weite dem rechten kaum nach. Die Musc. pectinati des rechten Vorhofes stark vorspringend, gelblich gefärbt. Das For. ovale vollständig geschlossen; das Ostium venosum dext. für drei Finger durchgängig; der vordere und der linke Zipfel der Valv. tricuspidalis etwas verdickt. Die Wand des rechten Ventrikels fast 1 *cm* dick. Die Trabekel im Allgemeinen stark entwickelt, das Gleiche gilt für die dem vorderen und hinteren Zipfel entsprechenden Papillarmuskeln. Die Musculatur des rechten Ventrikels im Allgemeinen weicher und namentlich die Trabekel gelblich gefärbt. Der Conus arteriosus dext. derart verändert, dass er im durchgeschnittenen Zustande 3·5 *cm* misst. Das Endocard im Bereich des Conus fast allenthalben schwielig verdickt. Das Ostium pulmonale für den Zeigefinger durchgängig, anscheinend von zwei Klappensegeln begrenzt Das vordere Segel zart, nur am freien Rande leicht verdickt; entsprechend der Mitte des hinteren Segels springt von den Sinus valsalvae eine derbe, knotige Verdickung vor, entsprechend der ehemaligen Commissur der beiden Klappen. Die Art. pulmonalis sehr weit derart, dass sie unmittelbar oberhalb der Klappen im aufgeschnittenen Zustande 8 *cm* misst. Die Erweiterung betrifft auch die beiden Aeste der A. pulmonalis und deren Verzweigungen. Die Wand der A. pulmonalis ist im Vergleich zur Wand der bedeutend engeren Aorta dünn, die Intima überall glatt, nirgends Zeichen von ehemaligem Ductus Botalli erkennen lassend. Dagegen bemerkt man im Isthmus Aortae entsprechend der ehemaligen Einmündung des Ductus Botalli eine schlitzförmige $^1/_2$ *cm* lange Oeffnung, die in einen circa 3 *mm* langen, blind endigenden Trichter übergeht. Der linke Herzventrikel ist etwas erweitert, die Wand kaum dicker als die des rechten Ventrikels, die Trabekel sogar auffallend dünn. Auch die Papillarmuskeln nicht sehr stark entwickelt. Die ganze Musculatur des linken Ventrikels weniger consistent, blässer und namentlich die Trabekel deutlich gelblich gefärbt. Das

Ostium venos. sinist. für zwei Finger durchgängig, die Zipfel der Valv. mitralis zart. Das Ostium aortae nur für einen Finger durchgängig. Die Aortenklappen nicht miteinander verwachsen, zart; entsprechend der Pars membranacea septi ventriculorum ein glattwandiger, für zwei Finger durchgängiger, die beiden Ventrikel miteinander in Verbindung setzender Defect. Die Aorta im aufgeschnittenen Zustand oberhalb der Klappen 5 *cm* messend, auch im übrigen Verlaufe ist die Aorta in proportionaler Weise enger als die Aorta eines gleichaltrigen Individuums. Die Innenfläche allenthalben glatt. Schilddrüse gleichmässig, aber in geringem Grade vergrössert und deutlich colloid degenerirt. Von der Thymus sind die beiden Lappen ziemlich gut erhalten. Die Follikel am Zungengrunde stärker als sonst entwickelt.

Obductionsdiagnose: Angeborene Stenose des Conus arteriosus dexter und des Ostium arteriosum dextrum. Defect der Pars membranacea septi ventriculorum. Dilatation der Arteria pulmonalis und ihrer Aeste. Dilatation und mässige Hypertrophie des rechten Herzventrikels und rechten Vorhofes; geringe Dilatation des linken Herzventrikels. Hypoplasie der Aorta. Fettige Degeneration des Myocards. Dilatation der Hals- und Thoraxvenen. Angeborene Bronchiektasien und Hypoplasie des linken unteren Lungenlappens. Chronische Tuberculose beider Lungen mit partieller Induration. Cavernenbildung und Bronchiektasien, Retraction der linken Lunge und vicariirendes Emphysem der rechten Lunge. Anwachsung beider Lungen. Fettige Degeneration der Nieren. Mässige Hyperplasie der Zungenfollikel und Persistenz der Thymus.

Fall III.

Die klinischen Erscheinungen, die dieser Fall bot, wichen kaum von denen der früheren zwei Fälle ab; auch hier wurde wegen der auffallenden Accentuation des zweiten Pulmonaltones das gleichzeitige Vorhandensein und Offenbleiben des Ductus Botalli mit einer Pulmonal-Conusstenose diagnosticirt und wegen des ziemlich hohen Alters (21 Jahre) des Individuums, der ungemeinen Lautheit des ersten Tones über der Pulmonalis und des systolischen Geräusches in den Halsgefässen ein Septumdefect vermuthet. Bei der Autopsie fand man den Ductus Botalli vollständig obliterirt, und statt dessen ein für eine Feder durchgänges Foramen und einen Septumdefect.

Die drei angeführten Beobachtungen von Pulmonalstenose boten die klinischen Symptome in classischer Vollkommenheit dar; bei allen musste wegen des constanten Vorhandenseins einer auffallenden Accentuation des zweiten Pulmonaltones, trotzdem eine Stenose sicher bestand, eine Persistenz, sowie ein Offensein des Ductus Botalli diagnosticirt werden; bei der Autopsie aber konnte von diesem fötalen Communicationswege nichts nachgewiesen werden, wohl aber wurde in zwei Fällen überraschender Weise das Foramen ovale offen ge-

funden. In Anbetracht dieses sichtlichen Mangels an Uebereinstimmung zwischen den Beobachtungen der Kliniker und den Befunden der Pathologen soll hier versucht werden, nach einer kritischen Analyse der uns zugänglichen publicirten Fälle von angeborener Pulmonalstenose und auf Grund der constanten klinischen Erscheinungen in unseren eigenen drei Fällen den Zusammenhang zwischen diesen physikalischen Symptomen und den pathologisch-anatomischen Befunden zu erklären.

Um unsere Aufgabe zu erleichtern, dürfte es das Zweckmässigste sein, ohne damit unsere oben ausgesprochene Meinung zu ändern, aus didaktischen Gründen die Pulmonalstenose als das Primäre aufzufassen und zu suchen, welche Folgeerscheinungen rein mechanisch zuerst bezüglich des fötalen, dann des extrafötalen Kreislaufes bei einem mittleren Grade von Pulmonalstenose eintreten müssen. Bezüglich des fötalen Zustandes wird uns genügen, das Blut von der V. cava inferior bis zu seinem endlichen Bestimmungsorte im Aortensystem zu verfolgen. Von der V. cava inferior strömt das Blut in den rechten Vorhof, wo es von der Valv. Eustachii geleitet, durch das Foramen ovale in den linken Vorhof geführt wird. Im Embryo ist die Valv. Eustachii gut ausgebildet und verschwindet gleich nach der Geburt: ihr Verschwinden beginnt erst mit der Unterbrechung ihrer Function, mit der Schliessung des Foramen ovale. Die ganze Blutmenge, welche in den rechten Vorhof strömt, geht nicht in Gänze durch das Foramen ovale, sondern ein kleiner Theil, welcher von der Vena cava superior kommt, strömt durch die rechte atrioventriculäre Oeffnung in den rechten Ventrikel, wo er durch die Ventrikelsystole in die Art. pulmonalis getrieben wird und von hier anstatt in die Lungen zum grössten Theil durch den Ductus Botalli in die Aorta kommt. Nun stellen wir uns z. B. vor, die geringe Blutmenge, die durch die Pulmonalis strömt, werde durch eine Stenose der Oeffnung derselben mechanisch zu einem gewissen Grade aufgehalten. Welche Folgeerscheinungen für den fötalen Kreislauf würde solch ein Zustand hervorrufen? Wir gehen dabei von der Erwägung aus, dass ein mittlerer Fall von Pulmonalstenose diese Folgeerscheinungen deutlicher zeigen wird, als ein Fall von Atresie, und wollen daher diese letztere Möglichkeit ganz ausschalten. Zudem interessiren uns bei Erwachsenen nur diese Mittelfälle von Stenose; die Fälle von Atresie werden wir hier bei der Besprechung ausser Acht lassen, und zwar vor allem anderen wegen der Kürze der Beobachtungszeit, die diese Individuen — sie sterben nach längstens Wochen — darbieten. Es wird klar sein, dass diese Folgeerscheinungen von der Zeit der Ent-

stehung der Verengerung und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen derselben abhängen.

Als die erste Folge finden wir eine Stauung im rechten Ventrikel. Die Folge dieser ist, dass das Venenblut dann in grösseren Mengen durch das Foramen ovale in den linken Vorhof strömen wird, da es dem geringeren Drucke nachströmt. Weiters wird die Stauung im rechten Ventrikel eine Hypertrophie auslösen, die durch ihre vermehrte Leistung höchstens eine der normalen Menge Blutes gleiche Quantität durch die Stenose passiren lassen kann. Zum Schluss kann sie, wenn sie vor völliger Entwicklung des Ventrikelseptums eintritt, eine Dehiscenz des Ventrikelseptums bewirken. Wir sehen also, dass rein physikalisch erörtert, die Pulmonalstenose unter allen Umständen Einfluss für die Ausbildung eines Vorhofseptumdefectes und eines offenen Foramen ovale haben muss. Wenn Hypertrophie des rechten Ventrikels mit vermehrter Arbeitsleistung eintritt, so kann eine solche bei dem Vorhandensein einer Stenose der Pulmonalis keinen Einfluss, oder bei geringerer Hypertrophie sogar einen hindernden Einfluss auf das Offenbleiben des Ductus Botalli nehmen. Eine Einwirkung auf die Septumdehiscenz wird insbesondere von der Zeit abhängen, in welcher die Stenose an der Pulmonalis auftritt. So muss in einem Falle von Pulmonalstenose, um eine vollständige Compensation im fötalen Kreislauf herbeizuführen, entweder eine entsprechende Hypertrophie des rechten Ventrikels eintreten, oder wenn dies nicht geschieht, das Blut einen anderen Ausgang finden, als den durch die Art. pulmonalis und den Ductus Botalli, und zwar entweder auf dem Wege eines vermehrten Abflusses durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, oder durch einen Defect im Septum ventriculorum oder durch beide; daher würde der Ductus Botalli im Embryo als Communicationscanal von dem rechten Ventrikel in die Aorta sehr wenig zu functioniren haben, in der That wahrscheinlich weniger als normal. Man kann daraus leicht ersehen, dass daher in den rein mechanischen Verhältnissen bei Pulmonalstenose ein Offenbleiben des Ductus Botalli nicht bedingt ist, eine Behauptung, für welche wir überdies auch die Statistik zu Hilfe rufen können, welche angibt, dass der Ductus Botalli verhältnissmässig selten bei Pulmonalstenose offen erscheint. Hingegen scheint das Foramen ovale ziemlich häufig zu bestehen, was mit unserem Resumé übereinstimmt. Nachdem wir nun die Folgeerscheinungen einer solchen Verengerung der Art. pulmonalis im Fötus betrachtet haben, können wir unsere Aufmerksamkeit den Folgeerscheinungen zuwenden, welche im Kreislauf nach der Geburt stattfinden, wenn die Obstruction am Ostium pulmonale

fortdauert. Wenn die Stenose vollständig ist, so müssen, soll die Circulation compensirt bleiben: 1. unbedingt der Ductus Botalli und entweder das Foramen ovale oder der Defect im Septum oder beide weiter functioniren, wobei der rechte Ventrikel hypertrophisch oder atrophisch sein kann, oder 2. das Individuum muss sofort zu Grunde gehen.

In den Fällen, wo die Stenose nicht vollständig ist — und diese sind es, die uns interessiren — hängt die Compensation für den Kreislauf von der Hypertrophie des rechten Ventrikels oder der Entstehung dieser Defecte ab, nämlich vom Offenbleiben des Foramen ovale oder vom Defect im Septum ventriculorum oder von beiden. In den Fällen, wo die stenosirte Pulmonalis überhaupt durchgängig ist und eine compensirende Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, braucht der Ductus Botalli gar nicht weiter zu functioniren und könnte als sehr seltenes Vorkommniss auch nach der Geburt persistiren, eine bekannte Thatsache, welche die bisher publicirten Fälle bestätigen. Es sind daher zwei Möglichkeiten für die Compensation einer congenitalen Pulmonalstenose mittleren Grades anzunehmen:

1. Entsprechende Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne Persistenz der fötalen Wege;

2. durch angeborene Defecte.

Die zweite derselben ist in der überwiegende Mehrzahl der Fälle vorhanden.

Wir haben im Obigen die reinen Folgeerscheinungen der Pulmonalstenose überhaupt betrachtet und den Einfluss, welchen sie auf den Kreislauf hat. Wenn wir die rein mechanisch bedingten Erscheinungen als Brücke zu den klinischen Symptomen benützen, so gelangen wir zunächst zu solchen, die mit dem Orte der Stenose zusammenhängen, denn wie bekannt gibt es infravalvuläre, valvuläre und supravalvuläre Stenosen.

Wir werden später bei der Besprechung der klinischen Symptome Gelegenheit haben zu erwähnen, dass je nach der Localisation das eine oder das andere Symptom wechselt.

Nach Durchsicht der Literatur und mit Berücksichtigung unserer Fälle erscheint als das constanteste Symptom der Pulmonalstenose die Cyanose. Von dieser finden wir alle Grade angegeben, und zwar von der ausgesprochensten Blausucht, wie wir sie in den Fällen von hochgradigsten Missbildungen des Truncus arteriosus finden, bis zu einer blos lividen Verfärbung, die wir in einzelnen Fällen verzeichnet fanden. Wie gross bei Fällen von reiner Pulmonalstenose diese Cyanose sein muss, lässt sich nicht absolut bestimmen. Denn es fällt

hier vor allem anderen ein Umstand ins Gewicht, und zwar der, dass die Patienten den Arzt erst zu einer Zeit aufsuchen, wo sich stärkere Beschwerden einstellen, wo eventuelle Vorrichtungen, welche dem Ausgleich mechanisch bedingter Störungen dienen, schon Schaden gelitten haben. Wir wollen nun die Formen der Cyanose besprechen, die sich bei reinen Pulmonalstenosen, mittleren oder höheren Grades — nicht bei Atresien — rein theoretisch abgeleitet, einstellen müssen. Das ausgleichende Moment bei reiner Pulmonalstenose wird in der Hypertrophie des rechten Ventrikels gelegen sein. Von dem Grade der eintretenden Hypertrophie müssen nun die folgenden Erscheinungen und die Grösse der Cyanose abhängen. Bei geringgradiger Hypertrophie oder bei absolutem Fehlen einer solchen muss der Venendruck steigen, die Venen sich erweitern, und wir sehen wirklich, dass in diesen Fällen secundäre Veränderungen — eine Vermehrung der Zahl der Erythrocyten, erweiterte und geschlängelte Venen, Epistaxis, Hämorrhagien, erweiterte aufsteigende Capillarschlingen in den Papillen, reich entwickeltes Capillarnetz in der Haut überhaupt, niedrige Temperatur, Trommelschlägelfinger — auftreten. Wir hätten also in einigen Fällen eine Form der Cyanose anzunehmen, die bedingt ist durch eine mangelhafte Entwicklung — eine primäre Insufficienz — des rechten Ventrikels. In Fällen von Pulmonalstenose, wo das Foramen ovale offen ist, kann sich noch bei guter Function des rechten Ventrikels, bei Hypertrophie desselben, eine Cyanose einstellen, die zum Theil vielleicht mehr localisirt ist. Eine Mischungscyanose durch den Ductus Botalli ist ausgeschlossen, und zwar deshalb, weil die Strömung von der Aorta in die Pulmonalis führt und nicht umgekehrt, wie im intrafötalen Zustand. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der rechte Ventrikel insufficient wird. Die durch diesen Umstand bewirkte Veränderung des Venendruckes muss einen Einfluss auf die Cyanose haben, wie früher erörtert wurde, aber es unterscheidet sich diese Erscheinung von der früheren ebenso, wie die primäre Insufficienz von der secundären.

Abgesehen von dem veränderten Venendruck muss die Schwäche des rechten Ventrikels weitere Consequenzen nach sich ziehen, wenn ausser der Pulmonalstenose auch andere Störungen des Herzens, wie Septumdefect, offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli gleichzeitig vorhanden sind.

Ein bestehender Septumdefect wird keine Zunahme der Cyanose bedingen, desgleichen nicht der persistirende Ductus Botalli. Die Steigerung einer Cyanose bei diesen Complicationen kann nur von der rein mechanisch bedingten Folgeerscheinung der Stenose am Ostium pulmonale und der Insufficienz des rechten Ventrikels herrühren.

Doch ändert sich die Sachlage, wenn das Foramen ovale offen ist; dann müssen wir Folgendes erwarten: Bei Insufficienz des rechten Ventrikels kommt es zur Rückstauung in den rechten Vorhof, in Folge des gesteigerten Druckes zur Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof, damit zu einer Stauung in den Lungen und zu einer Erschwerung der Arbeit des ohnedies schon geschädigten rechten Ventrikels. Diese Form der Spätcyanose ist also ähnlich bedingt, wie bei incompensirten Mitralfehlern. Vielleicht können wir auf diese Weise die sonst unerklärte Erweiterung der Pulmonalis über der Stenose unserer Vorstellung zugänglich machen.

Als das nächst häufigste Symptom finden wir die Dyspnoe angegeben. Sie tritt insbesonders in späteren Stadien auf oder bei stärkerer Bewegung. Die Ursache dieser Dyspnoe wird wohl immer in der Schwächung des rechten Ventrikels liegen. Insbesonders muss die von uns geschilderte Spätcyanose bei offenem Foramen ovale neben Pulmonalstenose eine hochgradige Dyspnoe zur Folge haben. Denn vor Allem der Grad der Stauung in der Lunge, die »Lungenstarre« von *v. Basch,* wird eine Steigerung der cyanotischen Beschaffenheit des Blutes und durch dieselbe eine Beeinflussung des Athmungscentrums herbeiführen.

Die Verminderung der Körperwärme und das subjective Gefühl der Kälte lassen sich zweifellos ebenfalls auf die Cyanose zurückführen.

Auch die Häufigkeit von Convulsionen bei mit Pulmonalstenose behafteten Kindern müssen wir als Begleiterscheinung dieser Affection erwähnen und auch auf die Cyanose zurückführen.

Weitere Symptome sind andersartige Erscheinungen, wie Zurückbleiben im Wachsthum des gesammten Körpers oder speciell gewisser Organe, insbesonders der Genitalien, so dass ein gewisser kindlicher Habitus bei manchen Fällen resultirt. Wir sind nicht im Stande zu entscheiden, ob diese Erscheinungen mit Kreislaufstörungen, welche die Pulmonalstenose selbst bewirkt, zusammenhängen, weil wir in einer Reihe von Fällen wohl annehmen müssen, dass die Pulmonalstenose ebenso wie diese Erscheinungen nur der Ausdruck einer Störung fötalen Wachsthums ist. Wenn daher Hemmungsbildungen an anderen Organen neben der Pulmonalstenose auftreten, so erscheint es wahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Entwicklungsanomalien nur in der Weise gedacht werden kann, dass beide die Folgen einer Ursache, nämlich einer gestörten Entwicklung sind. Es kann aber doch für einzelne Fälle noch ein Factor mitspielen, den wir später ausführlich berücksichtigen werden, die die Pulmonal-

stenose so häufig begleitende Enge der Gefässe, beziehungsweise der Aorta.

Eger erklärt das constante Vorhandensein(?) von Kyphose bei vier seiner Fälle durch die Schwäche der Rückenmuskeln, welche er dafür verantwortlich machte. Auch andere Beobachter machten auf dieses Symptom aufmerksam.

Es ist sehr auffallend, dass Hydrops so selten auftritt, namentlich wenn man die Pulmonalstenose mit den erworbenen Herzfehlern vergleicht. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle geht in der Kindheit schon zu Grunde, und die meisten Leute, die ein höheres Alter erreichen, sterben gewöhnlich an Lungentuberculose. Den Zusammenhang zwischen Tuberculose und congenitaler Pulmonalstenose werden wir später erörtern.

Locale Symptome und Diagnose.

Die Diagnose intra vitam auf eine angeborene Pulmonalstenose bei Erwachsenen ist so oft gestellt und bei der Autopsie bestätigt worden, dass die Differentialdiagnose dieser Läsion in classischen Fällen keine besondere Schwierigkeit verursacht, während sie in den atypischen Fällen oft keine geringe Unsicherheit erzeugt und zu Irrthümern führt.

Die constanten objectiven Zeichen in unseren drei Fällen, die man als geradezu classische ansprechen dürfte, waren folgende:

1. Ein ausgesprochen rauhes, systolisches Schwirren, welches am deutlichsten im zweiten Intercostalraum links vom Sternalrand zu tasten war und welches sich in die linke Schulter verfolgen liess.

2. Eine deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

3. Man konnte ein rauhes sägendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen hören, aber am klarsten im zweiten Intercostalraum links vom Sternum; dasselbe pflanzte sich in zwei Fällen in die linke Schulter fort. In Bezug auf das Vorhandensein des zweiten Tones wäre bemerkenswerth, dass man in reinen uncompensirten Fällen auscultatorisch wegen des verminderten Blutdruckes eine Schwäche, beziehungsweise ein Fehlen und unter keinen Umständen eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones erwarten sollte. Wo eine Insufficienz besteht, wird ein diastolisches Geräusch hörbar sein.

4. Das Vorhandensein der Tuberculose in den Lungen.

Diese vier oben erwähnten Symptome berechtigen uns, jedes Mal die Diagnose einer Pulmonalstenose zu stellen, sowie auch in der Literatur diese die constantesten Zeichen in den typischen Fällen gewesen sind.

Diagnose der Complicationen.

In Bezug auf die Diagnose, ob eine Complication in einem Falle von congenitaler Pulmonalstenose vorliege, gibt es mehrere Phänomene. welche gewöhnlich auf diese Möglichkeit hinweisen; nur die nachfolgende Differenzirung derselben bietet Muthmassungen und Speculation einen weiten Spielraum; dass es aber trotzdem gelingt, etwaige die Pulmonalstenose begleitende abnormale Zustände, wie Persistenz fötaler Communicatioswege zu diagnosticiren, sollen die folgenden Zeilen lehren. Wir wollen also zunächst das Vorhandensein des Septumdefectes besprechen.

In einem von unseren Fällen stellte Prof. *Neusser* die von der Autopsie bestätigte Diagnose eines offenen Septum, und zwar:

1. Wegen des hohen Alters des Individuums. (Der Defect im Verein mit offenem Foramen ovale muss als Regulator gewirkt haben.)

2. Wegen der Lautheit des ersten Tones über der Pulmonalis, eines Ausdruckes der Contractionsfähigkeit des rechten Ventrikels.

3. Wegen der Intensität der Cyanose.

4. Wegen der nachweisbaren Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Es gibt Fälle in der Literatur, in welchen wegen der Fortpflanzung des systolischen Geräusches in die Halsgefässe ein Septumdefect diagnosticirt und bei der Autopsie wirklich vorgefunden wurde. In anderen Fällen soll die Accentuation des zweiten Pulmonaltones diagnostisch verwerthet worden sein.

Was die Differentialdiagnose einer Persistenz des Ductus Botalli oder eines Offenseins des Foramen ovale betrifft, so können wir wohl die beiden Vorgänge gleichzeitig berücksichtigen.

Im Voraus müssen wir aber betonen, dass in Fällen von congenitaler Pulmonalstenose bei Erwachsenen, wo die Stenose keine vollständige ist, möge sich der Sitz derselben am Conustheil oder an den Klappen befinden, die seltenste persistirende fötale Communication der Ductus Botalli ist, und dass dagegen das Offenbleiben des Foramen ovale äusserst häufig beobachtet wird. Wenn wir im Folgenden von einer Accentuation des zweiten Pulmonaltones reden, so möchten wir hier sofort ausdrücklich hervorheben, dass schon durch äussere, nicht im Herzen gelegene Umstände Verdickung der Lunge, Retraction der Lungenränder eine scheinbare Accentuation des zweiten Pulmonaltones vorgetäuscht werden könnte, obwohl der Pulmonalton vielleicht nur seine gewöhnliche Stärke zeigt. Wenn wir daher von Accentuation

des zweiten Pulmonaltones sprechen, so sind wir uns bewusst, dass wir einen solchen Befund eigentlich nur im Sinne eines zweiten lauten Pulmonaltones gebrauchen. Ferner ist es eine klinisch wie physiologisch wohlbegründete Thatsache, dass in Fällen von Aorten-Valvularstenose der zweite Ton schwächer als gewöhnlich ist oder fehlt und nie accentuirt erscheint, weil der Blutdruck oberhalb der Stenose weniger und nie höher als normal ist; wenn der Sitz einer solchen Stenose aber sich am Conustheil befindet, dann kann der zweite Ton nicht nur normal, sondern sogar laut erscheinen. Dasselbe gilt für eine Stenose an der Pulmonalis, und daher müssen wir in Fällen von congenitaler Pulmonalstenose einen schwachen oder fehlenden und nie einen accentuirten zweiten Ton erwarten, ausgenommen, wenn eine Conusstenose vorhanden ist und gleichzeitig ein offener persistirender Ductus Botalli. Auch Stauungserscheinungen in der Lunge können den Ton lauter erscheinen lassen, als es der Blutmenge, die durch das stenosirte Pulmonalostium strömt, entspricht. Auf diese physiologische Grundlage gestützt, können wir die Möglichkeiten der Bedeutung eines accentuirten zweiten Pulmonaltones in einem Falle von congenitaler Pulmonalstenose berücksichtigen. Zur Entstehung einer solchen scheinbaren Accentuation des zweiten Pulmonaltones, wenn überhaupt durch die Schliessung der Pulmonalklappen bedingt, müssen unbedingt drei Factoren zusammenwirken:

1. Der Sitz der Stenose muss sich auf den Conustheil beschränken.
2. Muss eine Drucksteigerung in der Art. pulmonalis bestehen.
3. Die Pulmonalklappen müssen gesund und total oder partiell schlussfähig sein.

Wenn daher in einem Falle von congenitaler Pulmonalstenose der accentuirte zweite Ton durch die Pulmonalklappen bedingt ist, kann solch eine Lautheit nur durch einen gewissen Vorgang zu Stande kommen, nämlich durch eine Steigerung des Blutdruckes oberhalb der Stenose vom linken Herzen her oder durch einen persistirenden Ductus Botalli; diese Lehre, dass die Accentuation des zweiten Pulmonaltones in einem Falle von Pulmonalstenose eine Conusstenose und ein Offenbleiben des Ductus Botalli bedeute, ist, obwohl nur das Resultat theoretischer physiologischer Erörterungen und nicht auf klinischen Thatsachen begründet, so allgemein bekannt und bereitwillig angenommen, dass jede gegnerische Behauptung sich auf die gründlichsten Beweise höchst überzeugender Art stützen muss. Wir sind nun allerdings genöthigt, uns von dieser allgemein angenommenen Lehre abwenden zu müssen und fühlen uns berechtigt auszusprechen,

Tabelle I.

Beobachter	Verhalten des zweiten Pulmonaltones	Foramen ovale	Ductus Botalli
Kisel	Normal	Offen	Geschlossen
Krönig	Nicht accentuirt	—	Offen
Variot	Nicht erwähnt	Geschlossen	»
Bury	So auffallend accentuirt, dass man einen offenen Ductus Botalli diagnosticirte. Pulmonalklappen so innig miteinander verwachsen, dass sie nicht im Stande waren, einen Ton zu erzeugen. (Zweiter Aortenton weniger laut als zweiter Pulmonalton.)	Weit offen	Geschlossen
Cassel	Klappend	Offen	»
Cooker I	Gespalten	»	Offen
Dittrich	Kurz, accentuirt, die Klappen um das Fünffache verdickt; Conus hochgradig stenosirt; auch Klappeninsufficienz vorhanden	»	Geschlossen
Kaulich	Gut begrenzt	»	»
Leo II	Rein	»	»
Grummach	Auffallend laut accentuirt	Weit offen	»
Wallach	Lang, dumpf	»	»
Weiss	Verstärkt	Offen	»
Feriol	Nicht erwähnt	—	Offen
Fraenkel	Nicht erwähnt; an der Spitze zwei reine Töne	—	»
Young	Nicht accentuirt deutlich?	Offen	Geschlossen
Nixon	Accentuirt	»	»
Velon	Nicht erwähnt	—	Offen
Ackermann	Rein	Offen	»
Jacobowitsch	Nicht klappend	»	»
Bozannis	Rein	»	»
Brauner	Verstärkt	»	—
Achilles	Accentuirt; Klappen so innig miteinander verwachsen, dass sie keinen Ton erzeugen konnten	Nicht erwähnt	Geschlossen
von Rad	Accentuirt	Offen	»
Burke 1.	»	»	»
2.	»	»	»
3.	»	»	»

Tabelle II.

	Vorkommen	zweiter Pulmonalton
Ductus Botalli offen	3	Keine Accentuation
Foramen ovale offen	6	In allen 6 Accentuation
Foramen ovale und Ductus Botalli offen	5	In allen 5 Accentuation
In unseren Fällen waren Foramen ovale allein offen	2	In beiden accentuirt
In unseren Fällen war Foramen ovale (?) und Septumdefect vorhanden	1	Accentuirt

dass das Vorhandensein eines zweiten accentuirten Pulmonaltones bei Pulmonalstenose in der Mehrzahl der Fälle als ein constantes und pathognostisches Symptom des gleichzeitigen Vorhandenseins eines offenen Foramen ovale gelten könne. Zur Erörterung dieser Frage wurden die zugänglichen publicirten Fälle von congenitaler Pulmonalstenose, wo auf das Verhalten des zweiten Pulmonaltones überhaupt geachtet worden war und die Autopsiebefunde vorliegen, behufs besserer Uebersicht tabellarisch vereinigt: es wurde festgestellt, in wie vielen dieser Fälle mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones Offensein des Ductus Botalli gefunden wurde und in wie vielen gleichzeitig ein offenes Foramen ovale.

Ueberblickt man diese Tabelle, so springt die interessante Thatsache in die Augen, dass unter 14 Fällen von Pulmonalstenose mit sicherer Accentuation des zweiten Pulmonaltones niemals das Vorhandensein des persistirenden offenen Ductus Botalli constatirt wurde; im Gegensatze dazu wurde in drei Fällen, wo der Ductus Botalli die einzige Complication war, der zweite Pulmonalton zweimal als schwach und einmal als abwesend berichtet. Von diesen drei Fällen sind zwei Conusstenosen. Dagegen findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in welchen klinisch eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones nachgewiesen wurde, ein offenes Foramen ovale, was denn doch hindeutet, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen dieser Accentuation des zweiten Pulmonaltones und einem offenen Foramen ovale bestehen dürfte. Bei der Durchsicht der Literatur ergibt sich in dieser Hinsicht noch als weiteres interessantes Factum, dass von verschiedenen Autoren *(Bury, Dittrich, Achilles)* und von den Obducenten nachdrücklichst erklärt wird, dass die Entstehung eines zweiten Tones an der Pulmonalis als Klappenton dem anatomischen Befunde nach als unmöglich erscheint. Auch wir stehen in unseren Fällen

ähnlichen Verhältnissen gegenüber; denn im ersten unserer Fälle waren die Klappen durch die Endocarditis in einem solchen Grade verändert, dass die Segel so verwachsen und so steif waren, dass nicht nur eine hochgradige Stenose am Conus vorlag, sondern auch eine Stenose und Insufficienz der Klappen. Dem anatomischen Befunde nach muss es für diese Klappen unmöglich gewesen sein, einen deutlichen Ton zu erzeugen, geschweige denn einen auffallend accentuirten. Im dritten Falle bestand auch eine hochgradige Conusstenose »für den Zeigefinger durchgängig« mit scheinbar nur zwei Klappensegeln, deren eines zart und am freien Rand leicht verdickt war, während am anderen entsprechend der Stelle des hinteren Segels vom Sinus valsalvae eine derbe knotige Verdickung hervorsprang; daher war es wohl kaum möglich, dass dieser zweite Pulmonalton, der so accentuirt gehört wurde, durch die Schliessung dieser Klappen erzeugt wurde.

Im zweiten Falle fehlt leider eine eingehende Beschreibung im Obductionsbefund, und daher wird es schwerer möglich sein, zu beurtheilen, ob die Klappen einen Ton hervorrufen konnten oder nicht. Jedenfalls waren sie stenosirt und schlussunfähig und dürften daher kaum einen accentuirten Ton zu Stande gebracht haben. In vielen der oben angeführten Fälle der Literatur, z. B. im Falle von *Bury,* wo der zweite Pulmonalton so auffallend accentuirt war, dass der Beobachter einen Ductus Botalli intra vitam diagnosticirte, waren die Klappensegel so verwachsen, dass sie gleichfalls einen Ton nicht hätten bilden können; und in dem *Dittrich's,* wo der zweite Ton kurz accentuirt war, waren die Klappen ums Fünffache verdickt und insufficient, Conus hochgradig stenosirt, was alles dies darauf hinweist, dass man in diesen Fällen die Klappen für den zweiten Ton wohl nicht verantwortlich machen kann.

Wenn die Accentuation des zweiten Tones nicht durch die Schliessung und Spannung der Pulmonalklappen und gleichzeitiges Vorhandensein eines Ductus Botalli überhaupt bedingt war, dann können nur drei andere Möglichkeiten ihre Entstehung erklären:

a) Er könnte von der Aorta fortgepflanzt worden sein;

b) durch Contraction der Arterienwände oder

c) durch Contraction der hypertrophirten Vorhofwände.

Gegen die erste Möglichkeit spricht die Thatsache, dass man bei einer solchen Fortpflanzung eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes erwarten würde, und diesen Ton mit grösserer, wenigstens aber doch gleicher Intensität über der Aorta hätte hören müssen; in keinem der hier citirten Fälle ist dieser Vorgang bestätigt ge-

funden worden; in unseren drei Fällen war es gewiss nicht der Fall.

Für die zweite Möglichkeit spricht absolut keine Beobachtung.

Für die Möglichkeit des dritten Entstehungsmodus liegen aber wohl einige Anzeichen vor, denn es gibt schon bei normalen Herzen einen Vorhofston, der zwar äusserer Umstände halber nicht gehört wird, der aber unter pathologischen Verhältnissen bei stärkerer Drucksteigerung im Vorhof der Auscultation zugänglich wird. Ausserdem finden wir hier Verhältnisse, welche, wie auch die Obductionsbefunde beweisen, zur Hypertrophie beider Vorhöfe führen, und zwar ist dies das Offenbleiben des Foramen ovale. Es wäre daher möglich, dass durch Contraction der abnorm gefüllten hypertrophischen beiden Vorhöfe hier ein übermässig lauter Ton gebildet wird. Betreffs der Entstehung des zweiten Tones an den Klappen, vorausgesetzt, dass die obenerwähnte Möglichkeit einer von den Klappen unabhängigen Bildung desselben besteht, möchten wir auf das bei der Cyanose Gesagte hinweisen, wonach sich ergeben hat, dass bei Bestand eines Foramen ovale wegen der durch dasselbe bedingten Lungenstauung der Druck im Pulmonalsystem trotz Insufficienz des rechten Ventrikels höher sein muss.

Bei Pulmonalstenose mit offenem Foramen ovale besteht eine vermehrte Function des rechten sowie des linken Vorhofes, um den gegenseitigen Druck zu überwinden, ein Ueberströmen des Blutes zu hindern. Es bestätigt diese Thatsache nicht nur die bei der Autopsie sich so constant herausstellende Hypertrophie derselben, sondern auch der Umstand, dass die Valv. Eustachii so häufig ausgebildet vorgefunden wird, was das Bestehen einer Function derselben während des Lebens, nämlich die Leitung des Blutes gegen das Foramen ovale, anzeigt. Wenn nun das Blut, welches entlang der Valv. Eustachii strömt, einen niedrigeren Druck im linken Vorhof antrifft, so müsste daher das venöse Blut in den linken Vorhof überströmen; in Fällen jedoch, wo Gleichgewicht besteht, wo die Vorhöfe genügend hypertrophisch sind, um diese Blutmischung zu hindern, findet dieselbe nicht statt, weil diese beständige Wirkung eines positiven Druckes gegen einen anderen von derselben Stärke eine Hypertrophie hervorruft, so können die Contractionen dieser hypertrophirten Wände einen Ton erzeugen, welcher in der Diastole oder Präsystole gehört wird, je nach der Zeit der Vorhofscontraction. Ich glaube daher, dass der zweite accentuirte Ton bei Pulmonalstenose, wo kein Ductus Botalli, sondern ein offenes Foramen ovale vorhanden ist, ein Vorhofston ist, und dass das Vorhandensein eines accentuirten zweiten Pulmonaltones

in einem solchen Falle von congenitaler Pulmonalstenose wesentlich charakteristisch ist für das Offensein des Foramen ovale, aber unter keiner Bedingung pathognomonisch für den Ductus Botalli. Wir haben oben eine Meinung angenommen, welche auch von den meisten Autoren getheilt wird, dass nämlich bei offenem Ductus Botalli durch eine Ueberströmung des Blutes von der Aorta zur Pulmonalis die Gefässfüllung der letzteren und der Druck gesteigert wird, so dass eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones bei Conusstenose auftreten muss.

Gegenüber den aus der Statistik sich ergebenden negativen Befunden einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, kommt vor Allem ein Factor in Frage, der ziemlich wenig berücksichtigt wird, nämlich ob überhaupt die Lichtung des Ductus Botalli in solchen Fällen ein genügend starkes Hinüberfliessen von der Aorta in die Pulmonalis gestattet. In einer Reihe von Fällen, wo es z. B. heisst, der Ductus Botalli sei für eine Sonde durchgängig, wird ein solcher Einfluss dieser Communication wohl wegfallen müssen. Es wird daher, wenn wir wirklich erwarten wollen, dass eine Vermehrung der Spannung der Pulmonalis und als deren Folge eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones auftreten soll, die Forderung aufgestellt werden müssen, dass dieser Weg auch für eine grössere Menge Blutes durchgängig ist. In einem Theile der Fälle von offenem Ductus Botalli bei Pulmonalstenose könnte das Fehlen eines accentuirten zweiten Pulmonaltones auch einem derartigen Missverhältniss seiner Lichtung zugeschrieben werden.

Die Entstehung noch einer, schon von anderen Beobachtern betonten Erscheinung, die auch in zwei von unseren Fällen vorkam, und die sich für die Diagnose eines offenen Foramen ovale verwerthen liesse, nämlich das präsystolische Geräusch, könnte wohl durch die Wirbelbildung in dem linken Vorhof erklärt werden, welche durch das Zusammenkommen der zwei Blutströme in den Vorhöfen terminal erzeugt wird.

Als letzter Punkt unserer Auseinandersetzung wäre der Einfluss der Pulmonalstenose auf pathologische Zustände in den Lungen zu betrachten, und da finden wir von den hervorragendsten Autoren hervorgehoben, dass angeborene Pulmonalstenose sehr häufig zu Tuberculose der Lunge führt. Es wird hier vor allem anderen auf die durch die Pulmonalstenose bedingte Anämie der Lunge hingewiesen, welche als ätiologischer Factor für die Entstehung der Tuberculose wirken soll. Es ergeben sich dieser Behauptung gegenüber schon rein theoretisch einige Zweifel. Denn erstens wird das Lungen-

Tabelle III.

	Beobachter	Tuberculose	Verhalten der Aorta
1.	Rickard	Vorhanden	Sehr eng
2.	Variot	Nicht	Weit
3.	Voss	»	Erweitert
4.	Howship	»	Weit
5.	Farrel-Watson	»	»
6.	Raule-Chasmal	»	Aneurysmatisch
7.	Mansfield	»	Weit
8.	Wallach	»	Normal
9.	Dubnell	»	Weit
10.	Sibbold	»	Erweitert
11.	Mannkopf	Vorhanden	Sehr eng
12.	Fraenkel	»	Normal
13.	Wyss	Nicht	Weit
14.	Ashby	»	Normal
15.	Moulard-Martin	Vorhanden	Eng
16.	Vereol	»	»
17.	Young	Nicht	»
18.	Casey	»	Normal
19.	O'Sullivan	»	»
20.	Vilon	»	»
21.	Hall	»	Weit
22.	Krönig	»	»
23.	Nasarow	Vorhanden	Eng
24.	Passow	Nicht	Weit
25.	Hadden	Lungenerscheinungen	Eng
26.	Orth I	Miliare Tuberculose	»
27.	Orth II	Vorhanden	»
28.	Ackermann	Nicht	Abnorm weit
29.	Jodabow	»	Sehr weit
30.	Bozonis	»	Eng
31.	Schmidt-Kerich	»	Weit
32.	Aberle	»	»
33.	Rokitansky	»	»
34.	Schautz	Vorhanden	Sehr eng, 3·3 *cm*
35.	Bury	Nicht	Eng
36.	Etlinger	»	Weit
37.	Kaulich	»	»
38.	Kruger	»	»
39.	Leo I	»	»
40.	Leo II	»	»
41.	Grummach	Vorhanden	Eng
42.	Vitte	Nicht	Weit
43.	Busy	»	»
44.	Weiss	»	»
45.	Burke I.	Vorhanden	Eng
46.	» II.	»	»
47.	» III.	»	»

Tabelle IV.

Enge der Aorta	Weite der Aorta	Tuberculose vorhanden	Tuberculose nicht vorhanden
In 13 Fällen	—	13	—
In 3 Fällen	—	—	3
—	In 31 Fällen	—	31

gewebe nicht durch die Pulmonalis versorgt, sondern die Art. bronchiales führen die zur Ernährung des Lungengewebes nothwendige arterielle Blutmenge herbei. Zweitens sehen wir bei erworbenen Pulmonalstenosen die Phthise verhältnissmässig selten. Es erscheint daher nach diesen Umständen eine directe Abhängigkeit der Phthise von der Pulmonalstenose nicht unmittelbar einleuchtend. Wenn wir nun die Statistik herbeiziehen und sehen, ob in jenen Fällen von Pulmonalstenose, in welchen an der Aorta keine Veränderung, insbesonders keine Enge der Gefässe sich nachweisen liess, die Phthise so häufig vorkam, so ersehen wir aus der Literatur, dass (siehe beiliegende Tabellen III und IV) in 47 mit Angaben der Aortenumfänge berichteten Fällen, 16 Fälle eine Enge der Gefässe, beziehungsweise der Aorta, zu Tage förderten, und dass sich unter diesen 16 Fällen 13 Mal Lungentuberculose vorfand; im Gegensatze dazu findet sich in 31 Fällen, wo eine Weite, beziehungsweise ein normales Volumen der Aorta vorhanden war, keine Spur einer Tuberculose.

Wir haben schon oben betont, dass wir andere Missbildungen, die wir bei Pulmonalstenose finden, in der Mehrzahl der Fälle wohl als coordinirte Erscheinungen einer Störung der fötalen Entwicklung auffassen müssen; und so erscheint es daher gar nicht merkwürdig, dass wir in einer Reihe von Fällen, wo diese Entwicklung gefährdet oder gehindert war, auch Phänomene auftreten sehen, die ebenfalls nur Folgeerscheinungen sind, wie die Pulmonalstenose selbst. Eine solche ist unseres Erachtens auch die Erkrankung der Lunge an Tuberculose bei Leuten mit Pulmonalstenose. Sie ist bedingt durch die als Entwicklungsfehler zu betrachtende Enge der Aorta.

Im Anschluss an die vorhergehenden Ausführungen möchten wir im Nachstehenden die sich ergebenden Folgerungen nochmals kurz zusammenfassen.

Unsere Schlussfolgerungen lauten daher:

I. Als ätiologisches Moment für die Entstehung der Pulmonalstenose erscheint uns die Theorie von *Kussmaul* »Die Correctur der

Stauungstheorie« als die wahrscheinlichste, da sie sowohl in embryonaler Hemmungsbildung als auch in fötal-entzündlichen Erscheinungen die Ursache für die Entwicklung einer angeborenen Pulmonalstenose sieht.

II. Durch die Pulmonalstenose selbst kann im intrafötalen Zustand, wie in kritischer Weise gefolgert werden muss, eine Reihe von Missbildungen am Herzen gefördert oder gehemmt werden. Fördernd kann eine Pulmonalstenose mittleren Grades auf das Offenbleiben eines Foramen ovale, sowie eventuell auf die Persistenz eines Septumdefectes einwirken. Unbeeinflusst oder auch verhindert muss durch die rein physikalische Verengerung der Pulmonalstenose der Ductus Botalli bleiben. Hiemit stimmt auch die Statistik überein, die beweist, dass das Foramen ovale sehr häufig, der Ductus Botalli ziemlich selten mit der Pulmonalstenose zusammen vorkommen.

Extrafötal wird die Pulmonalstenose Folgeerscheinungen am rechten Ventrikel bewirken. Bei mangelhafter Ausbildung desselben sehen wir einen Zustand auftreten, welcher einer primären Insufficienz desselben entspricht. Die Folge davon ist Stauung in den Venen, Blausucht, Epistaxis, erweitertes Venennetz etc.

Bei guter Veranlagung desselben, so dass eine ausgleichende Hypertrophie eintreten kann, bewirkt die Pulmonalstenose eine Mischungscyanose, insbesonders bei offenem Foramen ovale.

Ob bei Septumdefect ein gleicher Vorgang, eine Mischungscyanose, auftreten kann, wollen wir dahingestellt sein lassen. Dieses Verhältniss ändert sich aber sofort, wenn eine Insufficienz des rechten Ventrikels auftritt. In diesem Falle können durch diese secundäre Insufficienz bewirkte Erscheinungen, die sogenannte Spätcyanose, auftreten. Dieselben können erstens bedingt sein, durch die Zunahme des Venendruckes, der Venenstauung, der Verlangsamung des Venenstromes; zweitens besteht bei offenem Foramen ovale eine weitere Möglichkeit des Auftretens der Verstärkung der Cyanose und der Dyspnoe durch folgenden Vorgang: In Folge der Schwäche des rechten Ventrikels kommt es zu Rückstauung des Blutes in den rechten Vorhof, von dort durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, womit eine Rückstauung in die Lunge einerseits, andererseits durch den erhöhten Blutdruck in den Lungengefässen eine weitere Inanspruchnahme und Schädigung des rechten Ventrikels bewirkt wird. Sowohl dieser Zustand der Lunge (Lungenstarre) als auch die Stauung in dem venösen Gebiete müssen Grade von Cyanose und Dyspnoe zur Folge haben, wie wir sie von verschiedenen Autoren genügend in der Literatur geschildert finden.

III. Auf Grund der Durchsicht der Literatur und unserer eigenen Fälle kommen wir zu dem Schlusse, dass die von den Autoren angegebene Behauptung, dass die Accentuation des zweiten Pulmonaltones bei Pulmonalstenose einen offenen Ductus Botalli beweist, wohl möglich, aber durch keine Thatsachen gestützt erscheint. Wir finden im Gegentheil in der Literatur bei zwei Fällen von Conusstenose mit offenem Ductus Botalli keine Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Hingegen glauben wir in dem offenen Foramen ovale einen Grund für die Accentuation des zweiten Pulmonaltones erblicken zu dürfen. Dafür sprachen acht Fälle von Pulmonalstenose, wo bei isolirtem Vorkommen von offenem Foramen ovale der zweite Pulmonalton accentuirt war. Diese Accentuation des zweiten Pulmonaltones erscheint unseres Erachtens in den terminalen Stadien durch die oben beschriebenen Vorgänge der Rückstauung in den Lungen bedingt.

Diese Accentuation des zweiten Pulmonaltones erscheint uns in Folge der Unvereinbarkeit der physikalischen Vorstellung, dass trotz Pulmonalstenose eine übernormale Menge Blutes in die Pulmonalis hineingelangt, eher durch ausserhalb des Herzens liegende Verhältnisse, wie Lungenretraction — Verdichtung der Lunge — und ihre Einwirkung auf die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bedingt zu sein. Es erscheint also durch den innerhalb des Herzens sich abspielenden Vorgang nur ein Erhaltensein des zweiten Pulmonaltones gerechtfertigt.

Uebrigens liegen in der Literatur Fälle vor, wie auch bei zwei unserer eigenen Beobachtungen, in welchen wir eine Bildung des zweiten Pulmonaltones durch Klappenschluss in Folge hochgradiger Veränderung an den Klappen nicht annehmen können. Da liegt wohl die Annahme nahe, dass in diesen Fällen ein anderwärts entstehender Ton, z. B. ein Vorhofston, einen zweiten Pulmonalton vortäuschen könnte. Wir müssen also die vielfach gepflogene Annahme, dass ein accentuirter zweiter Pulmonalton bei einer Pulmonalstenose einen offenen Ductus Botalli beweist, wohl zurückweisen. Insbesonders können wir bei der Häufigkeit dieser Diagnose folgende Umstände ins Treffen führen: Erstens ist der offene Ductus Botalli, wie wir oben erwähnt haben, bei Pulmonalstenose ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss; zweitens erscheint uns die von den Klinikern postulirte Bedingung, dass durch den Ductus Botalli von der Aorta zu der Pulmonalis so viel Blut zugeführt wird, dass der Pulmonaldruck dadurch gesteigert wird, in Folge geringer Lichtung derselben nur in den allerseltensten Fällen erbracht.

IV. Aus der Statistik der Fälle von Pulmonalstenose geht hervor, dass wir in einer Reihe von Fällen neben der Pulmonalstenose auch eine Enge der Aorta nachweisen können. Diese der Pulmonalstenose coordinirte Erscheinung, offenbar bedingt durch ein Zurückbleiben im intrafötalen Wachsthum, erscheint, sofern die Statistik nicht trügt, die eigentliche Ursache für das häufige Auftreten gleichzeitiger Lungentuberculose zu sein.

Diese Thatsache würde auch besser in Einklang stehen mit der postulirten Anämie des Lungengewebes, weil eine solche durch eine Enge der Gefässe bedingt sein könnte, sowie mit den Angaben von *Beneke,* der speciell auf die Häufigkeit der angeboren Enge der Aorta bei Tuberculose hinweist.

Literatur.

Morgagni J. B., De sedibus et causis morborum etc. 1761.

Sandifort, England. 1777.

Hunter John, Three cases of malformation of the heart etc. Transactions of Physicians in London. 1784, Vol. VI, pag. 305.

Meckel Johann, De cordis conditionibus abnormibus. 1802.

Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart Cronian Lectures. London 1865.

Lepine R., Large communication interauriculaire et perforation de la cloison interventriculaire, absence de cyanose; retrecissement de l'Art. pulmonal., tuberculose.

Mannkopf E., Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Annalen des Charité-Krankenhauses. 1862.

Moritz F., Ueber Stenose des Pulmonalostiums. Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, S. 594.

Moulard-Martin R., Retrecissement de l'Art. pulmonal., comm. interventriculaire, tuberculation pulmonaire. L'Union médicale. 1883, pag. 825.

O'Sullivan S., Report of a case congenital malformation of the heart; stenosis of the conus arteriosus with an opening between the ventricles, the Foramen ovale unclosed. Journal of medical science. 1880, pag. 350.

Rickard E., Stenosis of the pulmonary valve etc. The British Med. Journal. 1881, Vol. I.

Variot et *Gompert*, Cyanose avec malformation congenitale du coeur etc. Gazette des hôpitaux. LXIII.

Vos, Cyanosis congenita. Norsk. May. f Laegirid. 1856, X, pag. 670.

Howship, Mecker's Archiv. 1815, I, S. 233.

Farel et *Watson*, Mecker's Archiv. 1815.

Raoul, Arch. Gen. méd. 1836, II, Mai.

Mansfield (Hamburg), Zeitschrift für die gesammte Heilkunde. Bd. XXIII Heft 2.

Schmiedt, Ueber angeborene Pulmonalstenose. Bonner Dissertation. 1892.

Schautz E. P. Ch., Ein Fall von Atresie der Art. pulmonalis. Marburger Dissertation. 1880.

Kaulich Jos., Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler. Prager medicinische Wochenschrift. 1884, IX, S. 505.

Krüger G., Ein Fall von Stenosis arteriae pulmonalis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884, XIV, S. 177.

Leo Hans, Ueber einen Fall von Entwicklungshemmung des Herzens. Virchow's Archiv. 1886, Bd. CIII.

Weiss Sal., Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1875, XVI, S. 379.

Holl M., Beitrag zu den Defecten des Septum ventriculorum cordis. Wiener medicinisches Jahrbuch. 1880, S. 453.

Nasarow D., Ein Fall eines angeborenen Herzfehlers etc. Ref. Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 14.

Hodden, Transactions of Pathological Society. Dublin 1861, pag. 91.

Orth, Zwei Fälle von Defect im Septum ventriculorum neben Verengerung des Lungenarterienostiums. Virchow's Archiv. 1880, Bd. LXXXII, S. 529.

Kirsch, Ein Fall von congenitaler Pulmonalstenose. Bonner Dissertation. 1889.

Passow, Ein Fall von Stenose des Conus arter. dexter mit Defect im Septum ventriculorum. Charité-Annalen. 1894, S. 219.

Sandby R., A case of pulmonary stenosis with patent foramen ovale. British Medic. Journal. 1897, Vol. II, pag. 378.

Kisel A., Angeborene Herzdefecte bei Kindern. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. 1888, XXVII, S. 220.

Cassel, Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 1221.

Coocker R., Three cases of congenital malformations of heart. Medical Times and Gazette. 1879, Vol. I, pag. 189.

Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Enge der Pulmonalis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1875, XVI, S. 379.

Krönig, Ein Fall von Stenose des Conus arteriae pulmonalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 961.

Feriol, Stenose pulmonaire avec communication des deux ventricules cyanose tartive et intermittente, tuberculsation pulmonaire intime. L'Union médicale. 1881, pag. 361.

Frenkel B., Cyanose congenitale, retrecissement de l' Art. pulm. persistance du tronc d. Botall. tuberculose pulmonaire. Bulletins d. l. société anatomique de Paris. 1896, pag. 806.

Grummach E., Ueber angeborene Dexiocardie mit Pulmonalstenose und Septumdefect des Herzens ohne Situs transversus. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 22.

v. Basch S., Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892.

Eger, Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Archiv für Kinderheilkunde. 1891, XII, S. 348.

Dittrich F., Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall. Prager Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde. 1849, VI, Bd. I, S. 157.

Meyer H., Virchow's Archiv. Berlin 1857. Bd. XII, Heft 6.

Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1866, Bd. XXVI, S. 99.

Rokitansky C. v., Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Brauner G., Ein Fall von Septumdefect und Stenose der Pulmonalarterie. Münchener Dissertation. 1892.

Bury J. S., Congenital Constriction of orifice of Art. pulm. from fusion of the valves foramen ovale open. The Lancet. 1884, Vol. II, pag. 183.

Busy S., Cyanosis; congenital abnormality of the heart, two cases, one autopsy. American Journal of the medical scienses. 1880, LXXIX, pag. 159.

Collier W., Malformation of the pulmonary valves (simulating aneurysm of the aorta). The Lancet. 1888, Vol. I, pag. 981.

Achilles, Ein Fall von Pulmonalstenose. Würzburger Dissertation. 1879.

Ackermann A., Ueber congenitale Pulmonalstenose. Hallenser Dissertation. 1869.

Ashby H., Congenital heart-desease; atresia of the P. A.; patent foramen ovale and Duct. art. The med. Times and Gazette. 1884, Vol. I, pag. 353.

Bozanis G. D., Ein Fall angeborener Pulmonalstenose. Würzburger Dissertation. 1876.

Eger, Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 81.

v. Etlinger, Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. Archiv für Kinderheilkunde. 1891, XII, S. 348.

Jadubowitsch Anna, Ein Fall von Atresie der Art. pulm. Züricher Dissertation. 1897.

Young Josefine, A case of defect in the ventricular septum et stenosis of the pulmonary conus in a man, 32 y. old. Medicine. 1897, f. Juni.

Wallach, Archiv für Physiologie. 1852, XI.

Dubrucil, Paris 1847, pag. 22.

Wyss O., Ein Fall von Stenosis arteriae pulmonalis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1871, I, S. 43.

Cassy, Cyanose congenitale etc. Le Progrès médical. 1878, pag. 263.

Vilon, Le Progrès médical. 1885, pag. 423.

Nixon J., Post mortem appearances found in a case of cyanosis. The Dublin Journal of the medical science. 1879, Vol. LXVII, pag. 417.

Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter.

Von

Prof. Dr. F. Ganghofner
in Prag.[1]

In einer vor zwei Jahren gemachten Mittheilung über Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder habe ich die Ansicht ausgesprochen. dass bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes der Nachweis einer gesteigerten Erregbarkeit des Facialis und anderer Nerven an sich schon zur Diagnose der latenten Tetanie berechtige, wenn es sich um Kinder der zwei ersten Lebensjahre handelt und wenn diese Erregbarkeitssteigerung eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbare ist. Diese Ansicht begründete ich durch die bei zahlreichen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen gewonnene Erfahrung, dass Kinder im Alter bis zu $2^1/_2$ Jahren ohne tetaniekrank zu sein, kaum jemals beim Beklopfen des Facialis oder anderer peripherer Nerven eine so lebhafte Muskelzuckung darbieten, wie sie bei Tetanie vorkommt.

Die Verwerthbarkeit der mechanischen Uebererregbarkeit zur Diagnose erschien mir deshalb wichtig, weil, wie bekannt, das *Trousseau*'sche Phänomen häufig nur kurze Zeit besteht, daher sich nicht in jedem einzelnen Falle erheben lässt und der Nachweis der elektrischen Uebererregbarkeit der Nerven gewisse Schwierigkeiten bietet mit Rücksicht auf das Alter der Patienten. Manifeste Tetanie, d. h. spontane carpo-pedale Krämpfe treten in diesem Lebensalter relativ selten auf.

Das Bestehen latenter Tetanie zu constatiren ist jedoch von grosser Wichtigkeit mit Rücksicht auf die Beziehungen dieses Krankheitszustandes zum Spasmus glottidis und zur Eklampsie.

Bald nach meiner obigen Standpunkt vertretenden Mittheilung erschien eine Publication von *Thiemich* in Breslau,[2]) in welcher auf

[1]) Nach einem in der Section für Kinderheilkunde auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg am 23. September 1901 gehaltenen Vortrage.

[2]) Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. LI., der dritten Folge I. Bd., 1. und 2. Heft.

Grund von Untersuchungen an normalen und tetaniekranken Kindern die Ansicht dargelegt wird, dass die elektrische Uebererregbarkeit der Nerven als das constanteste Symptom der Tetanie zu gelten habe und dass der Feststellung derselben in diagnostischer Hinsicht gegenüber allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie entschieden der Vorrang gebühre; bestehe galvanische Uebererregbarkeit der Nerven in der von ihm als charakteristisch befundenen Form, so sei die Diagnose »Tetanie« berechtigt, gleichviel, ob andere Symptome derselben vorliegen oder nicht.

Ueber die für Tetanie als charakteristisch anzusehende Form der galvanischen Uebererregbarkeit äussert sich *Thiemich* nachstehend. Nach seinen Untersuchungen an 28 Fällen von Tetanie im ersten Kindesalter ergeben sich folgende Mittelzahlen:

	K S Z	An S Z	An Oe Z	K Oe Z
Manifeste Tetanie . .	0·63	1·11	0·55	1·94
latente » . .	0·70	1·15	0·95	2·23
abgelaufene » . .	1·83	1·72	>2·3	>7·9

Diesen Zahlen stellt er folgende, von *Mann*[1]) für 43 Kinder ohne Zeichen von Tetanie berechnete Mittelwerthe gegenüber:

K S Z	An S Z	An Oe Z	K Oe Z
1·41	2·24	3·63	8·22

Da jedoch die bei Tetaniekranken für die K S Z gefundenen Werthe zwischen 0·1 und 1·4 schwankten und die Normalwerthe für K S Z zwischen 0·7 und 2·0 lagen, so lasse die Prüfung der K S Z eine charakteristische Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nicht immer erkennen, insoferne Werthe zwischen 0·7 und 1·4 sowohl normaler Weise als bei Tetanie vorkommen können.

Es ergab sich ferner als für Tetanie charakteristisch ein sehr häufiges, aber doch nicht constantes Ueberwiegen der An Oe Z über An S Z, als beweisend aber erscheint nur das Verhalten der K Oe Z, indem Werthe unter 5·0 M.-A. nur der Tetanie, Werthe über 5·0 M.-A. nur der Norm angehören. *Thiemich* glaubt sich gegen die diagnostische Verwerthbarkeit der mechanischen Uebererregbarkeit der peripheren Nerven inclusive Facialis aussprechen zu müssen, da ein objectives Mass für die Intensität des Reizes beim Beklopfen der Nerven fehle, denselben Einwand erhebt er gegen das *Trousseau*'sche Phänomen und gelangt zu dem Schlusse, dass nur das Ergebniss der

---

[1]) Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1900, Bd. VII, Heft 1.

galvanischen Untersuchung wenigstens eines Nerven die Diagnose der Tetanie zu sichern vermöge.

Wenn auch die Zahl der von *Thiemich* untersuchten Tetaniefälle (28) nicht eine besonders grosse war und auch die von *Mann* ermittelten Normalwerthe sich nur auf 43, beziehungsweise 39 Kinder bezogen, so erschien mir immerhin das Ergebniss der Arbeit von *Thiemich* bedeutungsvoll genug, um dieselbe einer gründlichen Nachprüfung an meinem eigenen Materiale zu unterziehen. In der Zeit vom März 1900 bis Herbst 1901 habe ich 50 Fälle von Tetanie und tetanoiden Zuständen genau nach *Thiemich's* Angaben elektrisch untersucht und mich hiebei ebenso wie dieser der *Stintzing*'schen Normalelektrode von 3 cm^2 und einer indifferenten Elektrode von 50 cm^2, sowie eines aperiodischen Horizontalgalvanometers *(Edelmann)* bedient. Da *Thiemich* nur dem oben erwähnten Verhalten der K Oe Z unbestreitbaren diagnostischen Werth vindicirt und die Prüfung eines einzigen Nerven für genügend erklärt, so habe ich mich in den meisten Fällen darauf beschränkt, am rechten Nervus medianus (im Sulcus bicipitalis internus, dicht oberhalb der Ellenbeuge) zunächst K S Z, sodann K Oe Z auszulösen und die entsprechenden Werthe zu notiren. Wo es Zeit und äussere Umstände zuliessen (in 13 Fällen), wurde auch An S Z und An Oe Z geprüft, ebenfalls am rechten Nervus medianus, ausnahmsweise wurde auch der Nervus peroneus herangezogen.

Es sei bemerkt, dass die von *Mann* [1]) berechneten Normalzahlen fast ausschliesslich am Nervus medianus des rechten Armes gewonnen wurden, wie denn auch *Thiemich* bei seinen Tetaniefällen vorwiegend nur diesen Nerven geprüft hat.

Unter 50 als Tetanie anzusehenden Fällen hatten 49 eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in mehreren oder allen daraufhin untersuchten Nerven aufzuweisen. Es wurde stets das Facialisphänomen geprüft, sodann die mechanische Erregbarkeit der Nervi ulnares, mediani, radiales und peronei beiderseits. Die Untersuchung geschah zuerst durch Beklopfen mit dem Percussionshammer, dann, sobald die Reizstellen genau festgestellt waren, auch durch Beklopfen mit dem Mittelfinger wie bei der gewöhnlichen Thoraxpercussion. Meist liess sich deutliche Zuckung auch bei der letzteren Art von Beklopfen, wenigstens im Bereiche einiger Nerven hervorrufen.

Alle diese Fälle wurden auch elektrisch untersucht und liess sich bei 41 von 49 feststellen, dass K Oe Z bei geringeren Stromstärken als 5 M.-A. erfolgte, dass also im Sinne der Ausführungen von *Thiemich* eine für Tetanie beweisende Steigerung der galvanischen

[1]) l. c., S. 16.

Erregbarkeit vorlag. Diese liess sich demnach bei 83% der 49 Fälle nachweisen, welche eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven darboten.

Von letzteren zeigten überdies:

das *Trousseau*'sche Phänomen .	28	= 57%
Laryngospasmus	33	= 67%
manifeste Tetanie	8	= 16%
Eklampsie	18	= 36%.

Da unter den 49 Fällen sich acht befanden, bei welchen eine K Oe Z mit Stromstärken unter 5 M.-A. nicht auftrat, so frägt es sich, ob diese deshalb thatsächlich nicht als Tetanie anzusehen sind. Es handelt sich um die Fälle 15, 16, 23, 24, 25, 27, 33 und 39 (siehe die Krankengeschichten).

Fall 15 zeigt *Trousseau*'sches Phänomen, K S Z = 0·4, K Oe Z noch nicht bei 6·0 M.-A.

Fall 16 zeigt manifeste Tetanie, Laryngospasmus, K S Z = 0·6, K Oe Z noch nicht bei 5·0 M.-A.

Fall 27 zeigt *Trousseau*'sches Phänomen und Laryngospasmus, K S Z = 0·7, K Oe Z noch nicht bei 7·0 M.-A.

Fall 39 zeigt *Trousseau*'sches Phänomen und Laryngospasmus, K S Z = 0·5, K Oe Z noch nicht bei 7·0 M.-A.

Diese Fälle sind zweifellose Tetanien, sie zeigen auch insoferne galvanische Uebererregbarkeit, als die Zahl für K S Z über die für Tetanie gefundenen Mittelwerthe in keinem dieser Fälle hinausgeht, in drei Fällen unter dem Minimum der Normalwerthe bleibt und in einem Fall eben nur an die Minimalwerthe der Normalzahlen heranreicht. Leider konnte A S Z und A Oe Z nicht geprüft werden. Ueberdies ist zu bemerken, dass in den Fällen 15 und 16 sehr frühzeitiger K S-Tetanus eintrat, wodurch möglicher Weise die K Oe Z verdeckt wurde. Fall 33 konnte nur einmal untersucht werden, die Fälle 23, 24 und 25 sind im Abklingen begriffene Fälle von Laryngospasmus, die noch Reste gesteigerter mechanischer Erregbarkeit zeigten, dagegen zur Zeit, wo sie zur Untersuchung kamen — nämlich Ende Juni — keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit mehr im Sinne *Thiemich's*.

Verschiedene noch zu erörternde Umstände sprechen dafür, dass auch diese vier Fälle, wenn zu anderer Zeit untersucht, die galvanische Uebererregbarkeit geradeso aufgewiesen hätten, wie die 41 Fälle, wo sie gefunden wurde.

Es ergibt nämlich die Analyse der Krankengeschichten meiner Fälle, dass bezüglich des zeitlichen Auftretens der mechanischen

Uebererregbarkeit einerseits, der galvanischen Uebererregbarkeit andererseits eine grosse Incongruenz besteht, wobei allerdings das Verhalten der K Oe Z (am Nervus medianus bestimmt) für die Beurtheilung der galvanischen Uebererregbarkeit als ausschliesslicher Massstab genommen ist. Diese Incongruenz zeigt sich in verschiedener Weise.

In einer Anzahl von Fällen sieht man die galvanische Uebererregbarkeit schwinden, während die mechanische Uebererregbarkeit mehr weniger deutlich noch fortbesteht. Als Beispiele können gelten die Fälle 6, 8, 11, 13.

Andererseits kommt es vor, dass die mechanische Uebererregbarkeit vollständig oder bis auf schwache Reste verschwunden ist, während sich die galvanische noch deutlich nachweisen lässt (Fall 7).

Manchmal ist in den ersten Tagen der Beobachtung die mechanische Steigerung der Erregbarkeit wenig ausgesprochen, es besteht entweder nur Facialisphänomen oder wenn auch auf Beklopfen anderer Nerven Muskelzuckungen erfolgen, so sind dieselben schwach. Im Gegensatz hiezu kann dabei die galvanische Uebererregbarkeit von Anfang an in charakteristischer Weise nachweisbar sein (Fall 17 und 18).

Man begegnet Fällen von Laryngospasmus, welche zu einer gewissen Zeit entweder zu Anfang oder gegen das Ende des Krankheitsverlaufes, manchmal auch mitten in demselben spärliche oder keinerlei Tetaniesymptome darbieten, während zu anderen Zeiten sich sowohl mechanische als elektrische Uebererregbarkeit nachweisen lässt (Fall 20, 28).

Oder die Sache gestaltet sich so, dass im Anfang neben Laryngospasmus nur mechanische Uebererregbarkeit besteht, während die galvanische fehlt, um erst im späteren Verlaufe ebenfalls aufzutreten (Fall 32). Interessant ist ein Fall von Eklampsie (Fall 21). In diesem besteht bei der ersten Untersuchung weder mechanische noch elektrische Uebererregbarkeit, zwei Tage später lässt sich in einzelnen Nerven Steigerung der mechanischen Erregbarkeit feststellen, zugleich documentirt das Auftreten von K Oe Z bei 3·5 M.-A. auch das Bestehen galvanischer Uebererregbarkeit. Letztere ist noch am 17. Tage der Beobachtung zu constatiren, während die mechanische Erregbarkeit bereits geschwunden ist.

Wie schon bemerkt, habe ich bei der galvanischen Prüfung von dem Verhalten der A S Z und A O Z zumeist abgesehen und dasselbe nur in 13 Fällen untersucht; es geschah dies einmal aus dem Grunde, weil aus *Thiemich's* Arbeit hervorgeht, dass dieses letztere Verhalten

doch nicht ganz beweisend ist, andererseits deshalb, weil mir daran lag, möglichst viele Fälle überhaupt galvanisch untersuchen zu können, und daher aus äusseren Gründen die Beschränkung auf die Prüfung von KSZ und KOZ nöthig erschien. Das Verhalten der KOZ ist ja nach *Thiemich* allein entscheidend.

Von Wichtigkeit für die praktische Verwerthbarkeit dieser Untersuchungsmethode ist auch der Umstand, dass die Untersuchung eines einzigen Nerven genügen soll. Dieser für die Praxis unbestreitbare Vortheil könnte allerdings möglicher Weise den Nachtheil involviren, dass galvanische Uebererregbarkeit nicht festgestellt wird, wo sie doch etwa besteht, aber nicht in allen Nerven, sondern nur in einem oder dem anderen.

Diese Möglichkeit ist deshalb in Betracht zu ziehen, weil ein derartiges Verhalten bezüglich der mechanischen Uebererregbarkeit thatsächlich beobachtet wird.

So findet man z. B. an einem Tag nur lebhaftes Facialisphänomen, während medianus, ulnaris u. s. w. nicht mechanisch erregbar sind, und schon am nächsten Tage kann sich das dahin ändern, dass beim Beklopfen aller Nerven deutliche Zuckungen auftreten. Auch das umgekehrte Verhältniss wird nicht selten beobachtet, dass durch kürzere oder längere Zeit bei sonst bestehender Uebererregbarkeit kein Facialisphänomen sich ausweisen lässt.

Besonders beim Abklingen einer Tetanie kommt es vor, dass zuletzt nur einzelne Nerven auf Beklopfen mit lebhafter Zuckung reagiren, während in allen anderen Nervengebieten das Ergebniss negativ ist, allenfalls noch ein schwaches Facialisphänomen daneben besteht.

Dass auch bezüglich der galvanischen Nervenerregbarkeit ähnliche Verhältnisse vorkommen, dafür sprechen schon meine ersten elektrischen Untersuchungen an tetaniekranken Kindern im Jahre 1890.[1]) Als Beispiele mögen folgende von mir notirten Befunde, welche sich in den damals publicirten Krankengeschichten finden, gelten.

Fall 11 am 2. Juli KSZ, Nervus medianus 0·9, Nervus peroneus 0·6 M.-A.

Fall 20 am 2. Juni KSZ, Nervus medianus 1·5, Nervus facialis 0·9 M.-A.

Fall 20 am 2. Juli KSZ, Nervus medianus 1·0, Nervus radialis 0·4. M.-A.

---

[1]) Ueber Tetanie im Kindesalter. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1891. Bd. XII,

Fall 23 am 12. December KSZ. Nervus medianus 2·1, Nervus peroneus 0·7 M.-A.

Diese älteren Befunde sind insofern nach anderer Methode gewonnen, als damals eine differente Elektrode von 5 cm^2 zur Verwendung kam und stets nur KSZ geprüft wurde.

Aber auch bei der von *Thiemich* angegebenen Methode, wo auf das Verhalten der KOeZ das Hauptgewicht gelegt wird, kommen solche Differenzen im Verhalten der einzelnen Nerven bei elektrischer Reizung zum Vorschein, wie sich aus *Thiemich's* Krankengeschichten ergibt.

So notirte *Thiemich*: [1])

Fall 18, 9. März:

N. medianus: KSZ = 0·8, KOeZ = 2·6,

N. peroneus: KSZ = 1·5, KOeZ = circa 10 M.-A.

Fall 23, 20. Mai:

N. medianus: KSZ = 0·7, KOeZ = 4.5, AnSZ = 1·1, AnOeZ = 2·4,

N. peroneus: KSZ = 2·0, KOeZ = 8·2 M.-A.

Es ist also ganz wohl möglich, dass bei galvanischer Prüfung eines einzigen Nerven, auch wenn dieselbe im Sinne *Thiemich's* eine complete ist, das Vorhandensein galvanischer Uebererregbarkeit nicht erkannt wird, wenn eine solche nur in einem Theile des Nervensystems, beziehungsweise in einem anderen als dem eben geprüften Nerven besteht.

Wenn also auch die elektrische Prüfung den unbestreitbaren Vorzug hat, dass der angewendete Reiz genau dosirt und zahlenmässig ausgedrückt werden kann, so darf doch nicht übersehen werden, dass diese Untersuchung insoferne eine lückenhafte bleibt, als es sich bei Kindern der zwei ersten Lebensjahre (und um solche handelt es sich fast ausschliesslich) doch zumeist nur um die elektrische Prüfung eines oder höchstens zweier Nerven handeln kann.

Dagegen kann die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit beliebig oft und ohne Schwierigkeit bezüglich aller Nerven durchgeführt werden, wodurch man über die so wechselnden Erregbarkeitsverhältnisse in einem grösseren Abschnitt des Nervensystems sich von Tag zu Tag orientiren kann.

Dass man unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes und unter gewissen Cautelen das Vorhandensein mechanischer Uebererregbarkeit der Nerven zur Diagnose latenter Tetanie bei Kindern

---

[1]) l. c.

der frühesten Altersstufe verwerthen kann, habe ich bereits in meiner Publication über Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder erörtert. Doch muss diese Erregbarkeitssteigerung eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbar sein. Dazu kommt für zahlreiche Fälle noch das *Trousseau*'sche Phänomen als sicheres Latenzsymptom hinzu. Will man einen Fall wissenschaftlich verwerthen, so wird man, namentlich bei Fehlen des *Trousseau*'schen Phänomens das Bedürfniss haben, wenn möglich, auch die elektrische Prüfung vorzunehmen.

Doch lehrt gerade meine neueste Beobachtungsreihe, welche bis jetzt 49 Fälle umfasst, die sämmtlich auch elektrisch untersucht wurden, dass die auf Tetanie vorher gestellte Diagnose durch die nachfolgende elektrische Untersuchung nie umgestossen wurde, abgesehen von wenigen Fällen, welche schon im Abklingen begriffen, nur noch Reste von mechanischer Uebererregbarkeit boten. Bei solchen im Abklingen begriffenen Fällen kann einmal die mechanische, ein andermal die elektrische Uebererregbarkeit länger nachweisbar bleiben.

Es bleibt ein Verdienst von *Thiemich* und *Mann*, durch ihre Studien die Methode der elektrischen Untersuchung bei Tetaniekranken vervollkommnet zu haben, und dürfte sich der von ihnen angegebene Prüfungsmodus insbesondere in zweifelhaften Fällen als ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel erweisen. Dagegen erscheint mir der Standpunkt *Thiemich's* nicht gerechtfertigt, wenn er meint, der galvanischen Uebererregbarkeit käme allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie gegenüber ein so weitgehender Vorrang zu, dass man aus ihr allein die Diagnose der Tetanie stellen könne, während dies bezüglich der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nerven und bezüglich des *Trousseau*'schen Phänomens nicht der Fall sei.

Das Bedenkliche dieser Aufstellung geht schon aus *Thiemich's* eigenen Untersuchungen hervor, denn unter den 39 Kindern, welche behufs Feststellung der Normalzahlen elektrisch untersucht wurden, also keinerlei Zeichen von Tetanie darboten, fanden sich vier mit galvanischer Uebererregbarkeit im Sinne *Thiemich's*, indem die KOeZ bei weniger als 5 M.-A. erfolgte. *Thiemich* glaubt diese vier Fälle als latente Tetanien ansehen zu sollen, findet aber selbst ihre Beurtheilung schwierig, ja recht willkürlich.

Ganz ähnliche Verhältnisse ergeben sich mitunter bei Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven; man findet bei Untersuchung einer grösseren Reihe von Kindern, dass ein oder das andere derselben mehr weniger deutliche Muskelzuckung im Gebiete irgend eines beklopften Nerven bietet, ohne dass sonstige Anzeichen von

Tetanie vorhanden wären. Solchen Fällen begegnet man häufiger in der Zeit, wo Tetanie gewissermassen epidemisch herrscht, also im Winter und Frühjahr, und ich bin ebenfalls geneigt, dieselben für latente Tetanien leichteren Grades zu halten, wenn es sich um Kinder der frühesten Altersstufen handelt und sich nach dem Ergebniss der weiteren Untersuchung und nach längerer Beobachtung feststellen lässt, dass kein organisches Nervenleiden vorliegt.

Da Hysterie und andere Neurosen bei Kindern dieses Alters nicht in Betracht kommen, so erübrigt eigentlich, von organischen Hirnläsionen abgesehen — und diese verrathen sich bei fortgesetzter Beobachtung auch noch durch andere Symptome — ausser der Tetanie kein anderer Krankheitszustand, mit welchem hier eine Verwechslung vorkommen könnte. Will man solche Zustände, wo ausser mechanischer Uebererregbarkeit kein weiteres Symptom von latenter Tetanie vorliegt, nicht als Tetanien anerkennen, so ist man auch nicht berechtigt, jene Fälle zur Tetanie zu rechnen, wo galvanische Uebererregbarkeit allein nachweisbar ist.

Wenn also von mancher Seite und so auch von *Thiemich* gegen die Verwerthung der mechanischen Uebererregbarkeit zur Diagnose der Tetanie das Bedenken erhoben wird, dass es auch einzelne normale Kinder, beziehungsweise Kinder ohne sonstige Tetaniesymptome gibt, bei welchen ein Facialisphänomen oder auch Muskelzuckung beim Beklopfen anderer Nerven constatirt wird, so trifft dieses Bedenken auch die galvanische Uebererregbarkeit, denn, wie schon erwähnt, fand *Thiemich* unter 39 normal erscheinenden Kindern vier mit K Oe Z unter 5 M.-A.; also circa 10% boten nach seiner Auffassung galvanische Uebererregbarkeit des Nervus medianus. Ich untersuchte 150 normale Kinder im Alter von 3 bis 24 Monaten bezüglich der mechanischen Nervenerregbarkeit und fand unter diesen 14, welche eine Andeutung von mechanischer Erregbarkeitssteigerung aufwiesen, indem entweder der Facialis oder einer der Extremitätennerven auf Beklopfen mit leichter Zuckung reagirte. Das wäre also annähernd derselbe Procentsatz (9%), wobei noch hinzukommt, dass nicht blos der Medianus einer Seite, sondern stets der Facialis, Medianus, Ulnaris, Radialis und Peroneus beiderseits geprüft wurden. Der Medianus ergab nur in sechs Fällen schwache Muskelzuckung.

Dass die Steigerung der Erregbarkeit peripherer Nerven — sowohl der mechanischen als der elektrischen — auch ohne sonstige Tetanieerscheinungen bei Kindern im Gefolge verschiedenartige Erkrankungen des Centralnervensystems vorkommen kann, dafür spricht unter Anderem folgende Beobachtung.

Am 25. April 1901 kam in meiner Klinik ein sechs Jahre altes Mädchen zur Aufnahme wegen eigenthümlicher Anfälle, welche seit drei Jahren bestanden. Diese Anfälle gestalteten sich in der Weise, dass das Kind gewöhnlich mitten im Spiel unter einem Aufschrei sich zusammenkauerte und einige krampfhafte Bewegungen mit den Extremitäten machte, wobei auch Zuckungen im Gesicht auftraten. Das Bewusstsein war dabei erloschen, der Cornealreflex fast fehlend. Dauer des Anfalls eine halbe Minute, selten länger. Das wiederholte sich zwei- bis viermal im Tag.

Das Kind war mittelmässig genährt, etwas blass und zeigte ein eigenthümlich aufgeregtes Wesen; es trieb sich stets ruhelos herum, ersann alle möglichen Vorwände, um aus dem Bette zu gelangen, war äusserst redselig, quälte Aerzte und Wärterinnnn mit allen möglichen Fragen und Forderungen. Doch liessen sich krankhafte Vorstellungen und Hallucinationen nicht constatiren.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Abnormes.

Dagegen fiel auf ein sehr lebhaftes Facialisphänomen, welches während der ganzen Dauer der Beobachtung (über sechs Wochen) tagtäglich constatirt werden konnte. Auch die mechanische Erregbarkeit des Nervus ulnaris war etwas erhöht, an einzelnen Tagen auch jene des N. peroneus. Das *Trousseau*'sche Phänomen liess sich jedoch nicht auslösen, niemals traten spontane carpo-pedale Spasmen in Form der Tetanie auf. Die cutane Sensibilität (Schmerz- und Temperaturempfindung) erschien normal. die Patellarsehnenreflexe lebhaft, die elektrische, beziehungsweise galvanische Prüfung des rechten Nervus medianus wurde an drei verschiedenen Tagen vorgenommen. Sie ergab folgendes Verhalten:

8. Mai: KSZ = 0·5. KOeZ = 3·25 M.-A.; ASZ = AOeZ = 1·2 M.-A.

13. Mai: KSZ = 0·3. KOeZ = 2·0 M.-A.; ASZ = 1·5, AOeZ = 1·4 M.-A.

7. Juni: KSZ = 0·3, KOeZ = 3·5 M.-A.; ASZ = 1·7, AOeZ = 1·4 M.-A.

Die Untersuchung des rechten Nervus medianus zeigte in diesem Falle jedes Mal das von *Thiemich* und *Mann* für die Tetanie als charakteristisch angegebene Verhalten.

Es erscheint mir fraglich, ob man diesen Fall als Tetanie erklären darf. Es handelte sich um eine seit Jahren bestehende Neurose, allem Anscheine nach um kindliche Hysterie, complicirt mit petit mal, während niemals manifeste Tetanie bei dem Kinde beobachtet worden war, ebensowenig Laryngospasmus.[1])

[1]) Anmerkung. *Krafft-Ebing* beschreibt in einem »Ueber Pseudotetanie« betitelten Aufsatze (Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift. Wien 1900, S. 21) einen der Tetanie ähnlichen Symptomencomplex: mechanische Uebererregbarkeit und *Trousseau*'sches Phänomen in atypischer Form, doch keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. *A. Westphal* hat neuerdings auf Beziehungen hingewiesen, welche zwischen manchen Fällen von chronischer Tetanie einerseits Hysterie und Epilepsie andererseits bestehen. (Berliner klinische Wochenschrift 1901 Nr. 33.)

Wir wissen bis jetzt von der latenten Tetanie des ersten Kindesalters nur so viel, dass dieselbe sich als eine mehr weniger beträchtliche Steigerung der Nervenerregbarkeit darstellt, welche verschieden grosse Abschnitte des Nervensystems, manchmal das gesammte oder nahezu das gesammte Nervensystem betrifft. Verschiedene Umstände machen es wahrscheinlich, dass diese Erregbarkeitssteigerung bei Kindern der zwei ersten Lebensjahre durch ein- und dieselbe bestimmte Noxe zu Stande kommt, deren Natur uns jedoch nicht bekannt isf.

Hat die Erregbarkeitssteigerung einen gewissen Grad erreicht, so kommt es zu Krämpfen in den betroffenen Nervengebieten. Verhältnissmässig selten handelt es sich um die typische Tetanie, d. h. die carpo-pedalen tonischen Krämpfe, häufiger kommt es zu Stimmritzenkrämpfen und zu allgemeinen Convulsionen in Form der Eklampsie.

Die Forschungen des verflossenen Decenniums haben es ferner sehr wahrscheinlich gemacht, dass die meisten Fälle von Laryngospasmus und wohl auch zahlreiche Fälle von Eklampsie, welche wir bei Kindern der untersten Altersstufen beobachten, zur Tetanie gehören, d. h. durch dieselbe Noxe veranlasst werden, welche die Erregbarkeitssteigerung der peripheren Nerven hervorruft.

Doch muss in jedem einzelnen Falle von Laryngospasmus dessen Zugehörigkeit zur Tetanie erst erwiesen werden, noch mehr gilt dies von der Eklampsie, die gewiss keine einheitliche ätiologische Auffassung zulässt.

Jede Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel zur Feststellung der Tetanie bei diesen Krampfformen ist deshalb freudig zu begrüssen und so ist denn auch in dieser Hinsicht von der elektrischen Untersuchung nach der durch *Thiemich* und *Mann* gefundenen verbesserten Methode eine Förderung unserer Kenntnisse über das Verhältniss zwischen Tetanie einerseits, Laryngospasmus und Eklampsie andererseits zu erwarten.

Meine bisherigen Erfahrungen bezüglich des Laryngospasmus gehen dahin, dass die von mir vertretene Auffassung, wonach die meisten Fälle von Laryngospasmus junger Kinder zur Tetanie gehören, aufrecht bleibt, auch wenn man als Kriterium der Zugehörigkeit zur Tetanie die galvanische Uebererregbarkeit der Nerven im Sinne von *Thiemich* heranzieht.

Seit März 1890 habe ich fast alle meine Fälle von Laryngospasmus elektrisch untersucht, es sind ihrer 34. Von diesen 34 zeigten 33, also alle bis auf einen, deutliche Steigerung der mechanischen Erreg-

barkeit, 20 davon auch typisches *Trousseau*'sches Phänomen und 26 galvanische Uebererregbarkeit. Die 33 Fälle von Laryngospasmus mit Tetaniesymptomen sind in den Krankengeschichten der 49 Tetaniefälle enthalten.

Der einzige Fall ohne Steigerung der mechanischen Erregbarkeit zeigte auch sonst kein Tetaniesymptom, namentlich keine galvanische Uebererregbarkeit. Da von 34 Fällen 26 K Oe Z bei weniger als 5 M.-A. boten, so gäbe dies 76% der Laryngospasmen mit galvanischer Uebererregbarkeit, bei acht Fällen war sie zur Zeit der Untersuchungen nicht nachweisbar.

Da jedoch drei von den acht negativen Fällen ein typisches *Trousseau*'sches Phänomen aufwiesen, so bleiben wohl nur fünf von 34 Laryngospasmen bezüglich ihrer Zugehörigkeit zur Tetanie zweifelhaft, während 29 ihr sicher zugerechnet werden dürfen. Es würden daher auch in dem Falle, dass man nur die sogenannten obligaten Latenzsymptome der Tetanie gelten lässt, immer noch 85% der Laryngospasmen sichere Tetanieerkrankungen darstellen.

Was die Eklampsien betrifft, so zähle ich 18 unter 49 Tetanien, bei sechs davon war auch Laryngospasmus vorhanden, d. h. es kamen abwechselnd laryngospastische Anfälle und allgemeine Convulsionen mit Bewusstseinsverlust vor.

Unter diesen 18 Eklampsien sind 17, wo sowohl mechanische als galvanische Uebererregbarkeit bestand, in 11 Fällen auch das *Trousseau*'sche Phänomen, dann ein Fall, wo nur mechanische Uebererregbarkeit bestand und *Trousseau*'sches Phänomen (dabei auch Laryngospasmus); endlich habe ich einen Fall von Eklampsie beobachtet, wo der Nachweis galvanischer Uebererregbarkeit als das einzige Zeichen latenter Tetanie erscheint. Derselbe konnte allerdings nur ein einziges Mal untersucht werden.

Die Krankengeschichte dieses Falles, welcher nicht unter den 49 Tetaniefällen figurirt, ist folgende:

Zdenko R., 6 Monate alt, im Ambulatorium 7. April 1900.

Vor vier Wochen zum ersten Mal kurz dauernder tonischer Krampf der oberen Extremitäten, dabei die Finger zur Faust geballt, Verdrehen der Augen, Bewusstlosigkeit, angeblich auch Trismus. Nach dreiwöchentlicher Pause trat dann noch am 3. und 4. April je ein solcher Anfall auf. Das Kind wird an der Brust genährt, bekommt jedoch nebenbei auch Brei aus Milch und Semmel. Die Stühle sollen normal sein, einer bis zwei im Tag, auch sonst keine Verdauungsstörung bemerkbar.

Status: Gut genährtes, kräftiges Kind, bietet Rhachitis mittleren Grades dar. Das adenoide Gewebe im Nasenrachenraum anscheinend etwas gewuchert, jedoch keine erhebliche Vergrösserung der Rachentonsille darstellend. Brustorgane normal.

Weder im Facialis, noch in anderen Nerven lässt sich eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisen, auch *Trousseau*'sches Phänomen nicht auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit des rechten Nervus medianus: KSZ = 2·5 M.-A. KOeZ = 4·5 M.-A.

Ob dieser Fall von Eklampsie auf das hin, dass bei galvanischer Reizung des Nervus medianus KOeZ bei 4·5 M.-A. erfolgte, als latente Tetanie aufgefasst werden darf, obgleich sonst kein anderes Latenzzeichen festgestellt werden konnte, möchte ich noch unentschieden lassen, und das umsomehr, als über den weiteren Verlauf und Ausgang des Falles nichts bekannt ist.

Thiemich[1]) erklärt wohl das *Erb*'sche Phänomen der gesteigerten galvanischen Nervenerregbarkeit für ein ebenso empfindliches als eindeutiges Reagens für den tetanoiden Zustand. Dass jedoch gegen die unbeschränkte Verwerthbarkeit dieses Reagens immerhin Bedenken erhoben werden können, habe ich oben bereits ausgeführt.

Ausser diesem hier mitgetheilten Fall habe ich noch vier Fälle von Eklampsie untersucht, welche kein Zeichen von Tetanie darboten, namentlich bestand auch keine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Es handelte sich um Kinder im Alter von sechs bis neun Monaten; die Werthe für KOeZ betrugen · 6·5 M.-A., über 7 M.-A., 9 M.-A. und über 13 M.-A.

Die regelmässige Zuhilfenahme der elektrischen Prüfung bei Feststellung des tetanoiden Zustandes in Fällen von Eklampsie erscheint gewiss empfehlenswerth, doch wird sich erst nach eingehender Untersuchung einer grösseren Zahl von länger beobachteten Fällen ergeben, inwiefern eine wesentliche Scheidung zwischen zwei Gruppen von functionellen klonischen Krämpfen sicherer als bisher dadurch ermöglicht sein wird, dass man das von *Thiemich* angegebene Verfahren der completen galvanischen Prüfung eines Nerven in Anwendung zieht.

Die Anschauungen der Grazer und Prager Schule über die Tetanie der jüngsten Altersstufen, ihre Häufigkeit, sowie ihre inneren Beziehungen zum Laryngospasmus werden durch Heranziehung der elektrischen Untersuchung nach *Thiemich's* Methode nicht alterirt.

Krankengeschichten.

1. A. V., sechs Monate alt, im Ambulatorium 6. März 1900.

Wurde vor drei Wochen abgestillt, bekommt jetzt Kuhmilch und Amylacea. Anfälle von Laryngospasmus sollen schon seit langer Zeit vor-

---

[1]) l. c., S. 229.

kommen, in den letzten Tagen häufiger. Täglich drei dyspeptische Stuhlentleerungen.

Status 6. März: Ziemlich gut genährtes Kind, leichte Craniotabes, rhachitischer Rosenkranz mässig entwickelt.

Deutliches Facialisphänomen, die Nervi radial. median. und peronei zeigen gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Ein Anfall von Stimmritzenkrampf wird im Ambulatorium beobachtet.

Therapie: Diät.

8. März. Seither nur schwache und seltene Stimmritzenkrämpfe, Stuhl eher hart.

Es besteht noch Facialisphänomen, die mechanische Erregbarkeit der anderen Nerven nicht mehr erhöht. *Trousseau*'sches Phänomen nach $1^1/_4$ Minuten, jedoch nicht typisch.

Galvanische Erregbarkeit Med. rechts KSZ = 2·0 M.-A. KOZ = 5·0, am linken Medianus ebenfalls KOZ = 5·0 M.-A.

10. März. Gestern drei, heute zwei Anfälle von Laryngospasmus.

Therapie: Phosphor — Leberthran.

15. März. Anfälle von Laryngospasmus bestehen fort, dabei täglich einmal tonische Krämpfe der Extremitäten. Facialis, Medianus, Radialis, Peroneus insgesammt sehr gesteigert, mechanisch erregbar, *Trousseau*sches Phänomen nach einer halben Minuten prägnant auftretend:

Therapie: Chloral 1 : 100.

3. Mai. Die tonischen Krämpfe haben aufgehört, der Laryngospasmus soll seltener vorkommen. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute deutlich, hiebei tritt ein Anfall von Laryngospasmus auf, alle peripheren Nerven inclusive Facialis zeigen gesteigerte mechanische Erregbarkeit.

7. Juni. Wieder gehäufte und schwere Stimmritzenkrämpfe, dabei Obstipation. Im Ambulatorium tritt bei der Prüfung des *Trousseau*'schen Phänomens, welches nach $1^1/_4$ Minuten sich sehr deutlich einstellt, ein ziemlich schwerer Stimmritzenkrampf auf. Der Facialis und die anderen motorischen Nerven zeigen durchwegs sehr erhöhte mechanische Erregbarkeit.

Galvanische Erregbarkeit N. medianus rechts KSZ = 1·7, KOZ = 2·5 M.-A. ASZ = 1·8, AOZ = 1·3 M.-A. Therapie: Klysmen, Bromkali und Chloral.

Daneben wieder Phosphor, welchen die Mutter in den letzten Wochen nicht mehr gegeben hatte.

9. Juni. Stimmritzenkrämpfe noch fortdauernd, sehr häufig auftretend. Stuhl normal.

N. facialis und peroneus deutlich erregbar, schwach erregbar auch der N. medianus.

2. M. K., sechs Monate alt, im Ambulatorium 12. März 1900.

Bis drei Monate gestillt, von da ab Kuhmilch und Amylacea. Stuhl angeblich fest. Seit drei Wochen häufige Anfälle von Laryngospasmus.

Status: Stirnfontanelle 5 *cm* im Durchmesser, keine Craniotabes, Rosenkranz, Epiphysen leicht aufgetrieben.

Facialis, Medianus, Peroneus mechanisch deutlich erregbar, *Trousseau*'sches Phänomen nach einer halben Minute. Ein Anfall von Laryngospasmus wird im Ambulatorium beobachtet.

Galvanische Erregbarkeit Med. r. KSZ = 2·0 M.-A. KOZ = 4·0 M.-A.

3. J. H., 1½ Jahre alt, im Ambulatorium 21. März 1900.

Im Laufe der letzten Tage dreimal Anfälle von klonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit, angeblich kein Laryngospasmus. Stuhl normal.

Status: Starke Rhachitis mit Verkrümmungen der Extremitäten. Der N. facialis, der linksseitige Medianus und Peroneus zeigen schwache aber deutliche mechanische Erregbarkeit. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute typisch auftretend.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 1·8 M.-A. KOZ = 3·5 M.-A.

4. J. L., fünf Monate alt, im Ambulatorium 23. März 1900.

Brustkind mit Beikost (Suppe, Vollmilch und Amylacea), seit zwei Tagen unruhiger Schlaf und zeitweilig Anfälle von Stimmritzenkrampf. (Ein leichter Anfall im Ambulatorium beobachtet.) Stuhl fest, seit einigen Tagen mehrmals Erbrechen.

Status: Gut genährtes Kind ohne erhebliche Rhachitis, doch Milz etwas vergrössert, schnüffelndes Athmen, adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume tastbar.

Kein Facialisphänomen, N. ulneus und N. peroneus deutlich mechanisch erregbar, *Trousseau*'sches Phänomen nach 1¼ Minuten auszulösen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·5 M.-A. KOZ = 4·8 M.-A.

5. M. K., sechs Monate alt, im Ambulatorium 26. März 1900.

Wurde bis sieben Wochen gestillt, seither mit Kuhmilch ernährt, Stühle 1—3 im Tag, zumeist fest, manchmal dyspeptisch. Seit sieben Wochen von Zeit zu Zeit Laryngospasmus, dreimal auch eklamptische Anfälle.

Status: Kräftig, sehr gut genährt, Rhachitis unbedeutend, deutliches Facialisphänomen, erhöhte mechanische Erregbarkeit im N. medianus, ulnaris, radialis und peroneus. *Trousseau*'sches Phänomen nach 1½ Minuten, jedoch nicht typisch.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 1·0 M.-A. KOZ = 2·2 M.-A.

6. B. S., neun Monate alt, im Ambulatorium 27. März 1900.

Seit Mitte Februar abgestillt, im Verlaufe einer Bronchitis. Seither von Zeit zu Zeit allgemeine klonische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. (Kein Laryngospasmus.) In letzter Zeit keine Krämpfe mehr vorgekommen.

Status: Gut genährtes Kind, leicht rhachitisch, Stuhl abwechselnd fest und flüssig, doch nur einmal im Tage.

Der Nervus facialis, ulnaris, medianus, radialis und peroneus stark erregbar durch einfaches Beklopfen mit dem Finger. *Trousseau*'sches Phänomen nach zwei Minuten, jedoch nicht vollkommen beweisend.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·8 M.-A. KOZ = 4·0 M.-A. N. med. l. KOZ = 2·0 M.-A.

Therapie: Phosphor.

14. April. Die Krämpfe sind nicht mehr wiedergekehrt, es besteht starke Bronchitis.

Der N. facialis und medianus sind nur noch schwach aber deutlich, der N. ulnaris, radialis und peroneus stark mechanisch erregbar. *Trousseau'*sches Phänomen nicht vollkommen ausgeprägt; nach zwei Minuten typische Handstellung, doch bleiben die Muskeln schlaff.

19. April. Bronchitis besteht fort, keine Krämpfe. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sehr beträchtlich im N. facialis, ulnaris, medianus, radialis und peroneus.

*Trousseau'*sches Phänomen nach $1^1/_2$ Minuten ganz typisch.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·1, KOZ = 4·0 M.-A. N. med. l. KOZ = 4·5 M.-A.

24. April. Keine Krämpfe mehr aufgetreten, mässiges Rasseln am Thorax. Stuhl normal. Die mechanische Erregbarkeit noch deutlich nachweisbar im N. medianus, ulnaris, radialis und peroneus, jedoch weniger stark ausgeprägt, das Facialisphänomen scheint zu fehlen (Kind sehr weinerlich). *Trousseau'*sches Phänomen nach zwei Minuten nicht auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 2·0 M.-A. KOZ noch nicht bei 11 M.-A.

Die Beurtheilung des Eintretens der KOZ ist durch früher auftretenden KSZ-Tetanus erschwert.

7. Mai. Mechanische Erregbarkeit der Nerven bis auf ein schwaches Facialisphänomen geschwunden. Vollkommene Gesundheit.

7. H. J., 16 Monate alt, im Ambulatorium 28. März 1900.

Seit vier Monaten kommen Stimmritzenkrämpfe vor, in den letzten Tagen wieder mehr gehäuft, manche Anfälle schwer, gefolgt von tonischem Krampf der Extremitäten und Bewusstlosigkeit.

Status: Sehr fettes, blühendes Kind, mässige Rhachitis, Stuhl im Ganzen normal, nur ab und zu weich.

Facialisphänomen deutlich vorhanden, der N. ulnaris und peroneus sind durch Beklopfen schwach aber deutlich erregbar, der N. radialis und medianus nicht erregbar.

*Trousseau'*sches Phänomen nach einer halben Minute prägnant.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·1, KOZ = 5·0 M.-A.

Therapie: Phosphor.

3. April. Seither keine Anfälle von Krämpfen vorgekommen. Es besteht noch schwaches Facialisphänomen, die anderen Nerven sind nicht mehr mechanisch erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·2, KOZ — 5·0 M.-A.

8. Z. H., neun Monate alt, im Ambulatorium 31. März 1900.

Seit drei Wochen bestehen Anfälle von Bewusstlosigkeit, manchmal dabei auch Stimmritzenkrampf. Das Kind wird noch an der Brust genährt, leidet häufig an Diarrhöen.

Status: Grosse Fontanelle, 3 *cm* im Durchmesser, keine Craniotabes, deutliche Auftreibung der Epiphysen und Rippenknorpel. Das Kind hat vier Schneidezähne.

Deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. facialis, medianus und peroneus. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute auftretend.

Therapie: Calomel, knappe Diät.

3. April. Die Stühle sind wieder normal geworden, seither kein Krampfanfall mehr bis heute Früh, wo ein leichter Stimmritzenkrampf vorkam.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·7, KOZ = 2·5 M.-A.

Therapie: Phosphor.

5. April. Gestern wieder ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, Stühle etwas diarrhöisch.

Der N. facialis, ulnaris, medianus zeigen sehr lebhafte mechanische Erregbarkeit, der N. radialis nur schwach erregbar.

Trousseau'sches Phänomen nach $1^1/_2$ Minuten eintretend, aber nicht typisch (Geburtshelferhandstellung ohne Contractur).

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·7 M.-A. KOZ noch nicht bei 8·0 M.-A.

Die Untersuchung durch starkes Sträuben des Kindes erschwert.

11. April. Am 8. April war noch ein leichter Stimmritzenkrampf beobachtet worden, seither nicht.

Stuhl normal, es besteht diffuse Bronchitis.

Facialisphänomen deutlich, alle anderen Nerven mechanisch unerregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·4 M.-A. KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

9. A. K., 14 Monate alt, im Ambulatorium 6. April 1900.

Das Kind hustet seit zwei Monaten und soll dabei manchmal erbrechen. In letzter Zeit soll es Stimmritzenkrämpfe haben mit Streckkrämpfen der Extremitäten.

Status: Gut genährtes, mässig rhachitisches Kind. Es besteht Bronchitis.

Facialisphänomen ungewöhnlich lebhaft, ebensosehr erhöhte, mechanische Erregbarkeit der anderen motorischen Nerven.

Trousseau'sches Phänomen sehr prägnant nach einer halben Minute.

Während der Untersuchung im Ambulatorium tritt ein Anfall von Laryngospasmus ein (ohne dass Husten vorhergegangen) mit starker Cyanose, an diesen schliesst sich typische Tetaniestellung der Hände und Füsse von mehreren Minuten Dauer.

Wenn auch der Verdacht vorliegt, dass das Kind an Keuchhusten leidet, so besteht doch, auch unabhängig von den Hustenanfällen, Stimmritzenkrampf und Tetanie.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 1·0, KOZ = 1·7 M.-A.

10. J. H., ein Jahr alt, in die Klinik aufgenommen 18. März 1900.

Das Kind wurde bis zum achten Monate von seiner tuberculösen Mutter gestillt. Seit Mitte Jänner hustet das Kind, ist appetitlos und

magert ab. Seit 14 Tagen bestehen Anfälle von Laryngospasmus, etwa fünfmal binnen 24 Stunden auftretend. Wegen Obstipation wurde das Kind oft klystirt.

Status: Schlecht genährt, blass, mager. Leichte Rhachitis. Die Supraclaviculardrüsen angeschwollen, hart. Infiltration des linken oberen Lungenlappens. Bei der Untersuchung wird ein leichter Anfall von Stimmritzenkrampf beobachtet. Deutliches Facialisphänomen, auch im Gebiete des Ulnaris und Medianus bei Beklopfen deutliche Muskelzuckung. Kein *Trousseau*'sches Phänomen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 2·0 M.-A. KOZ = 3·5 M.-A.

Aus dem Decursus sei hervorgehoben, dass die laryngospastischen Anfälle weiterhin nicht mehr auftraten, die mechanische Erregbarkeit der Nerven in wechselnder Intensität fortbestehen blieb und am 26. März, dem Entlassungstage, auch *Trousseau*'sches Phänomen typisch zu constatiren war.

11. F. N., 2½ Jahre alt, im Ambulatorium 17. April 1900.

Das Kind leidet schon lange an Fraisenanfällen, welche schon im ersten Lebensjahre vorgekommen sein sollen. In der letzten Zeit sind sie wieder häufiger aufgetreten. Sie werden nachstehend beschrieben: Der Anfall beginnt mit einer krähenden Inspiration (häufig beim Aufwachen aus dem Schlaf), die Hände ballen sich zur Faust, die Beine werden gestreckt. Obere und untere Extremitäten sind dabei versteift, die Augen verdreht. Stuhl normal.

Status: Gut entwickeltes Kind mit etwas grossem Kopf, Auftreibung der Epiphysen, rhachitischer Rosenkranz. Das Gehen ist noch unsicher, 16 Zähne vorhanden.

Der Nervus facialis, ulnaris, median., radial. und peroneus zeigen deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, *Trousseau*'sches Phänomen vollkommen typisch nach einer Minute auftretend.

Bei der Untersuchung erfolgt ein Anfall von Laryngospasmus, jedoch ohne Krämpfe der Extremitäten.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·25 M.-A. KOZ = 2·8 M.-A.

Therapie: Soolbäder, Phosphor.

26. April. Seither kein Krampfanfall mehr vorgekommen, vollkommenes Wohlbefinden. Es besteht noch deutliches Facialisphänomen, auch der N. ulnaris ist noch mechanisch erregbar, der N. medianus und radialis nicht mehr. Das *Trousseau*'sche Phänomen ist verschwunden,

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·8 M.-A. KOZ noch nicht bei 12 M.A.

Das Kind bei der Untersuchung sehr unruhig, auch erfolgt früher KSZ-Tetanus.

21. Mai. Volles Wohlbefinden, keine Fraisen mehr, Kind kann besser gehen, das Facialisphänomen ist, wenn auch schwach, noch vorhanden, die anderen Nerven sind mechanisch nicht erregbar.

12. W. K., neun Monate alt, im Ambulatorium 17. April 1900.

Brustkind mit Beikost (verdünnte Milch mit Semmel), hat mit vier Monaten Keuchhusten überstanden, war seither gesund. Vor 14 Tagen

begannen Anfälle von Stimmritzenkrampf sich einzustellen, Tags darauf Erbrechen und Diarrhöen. Die Anfälle von Spasmus glottidis sind mitunter von allgemeinen Convulsionen begleitet, dabei besteht auch Bewusstlosigkeit. Etwa dreimal traten im Anschluss an den Stimmritzenkrampf tonische Krämpfe der Extremitäten ein mit Tetaniestellung der Hände und Füsse.

Status: Gut genährtes Kind, stark rhachitisch (hochgradige Craniotabes), dabei besteht Bronchitis, die Rachentonsille ist leicht vergrössert. Bei der Untersuchung erfolgt ein Anfall von Laryngospasmus. Es ist weder Facialisphänomen vorhanden, noch andere Nerven mechanisch erregbar, dagegen *Trousseau*'sches Phänomen prompt und typisch nach $1^1/_4$ Minuten auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·3 M.-A. KOZ = 5·0 M.-A.

13. J. S., 16 Monate alt, im Ambulatorium 21. April 1900.

Nachdem das Kind schon im verflossenen Herbst an Stimmritzenkrampf gelitten, sind die Anfälle in den letzten drei Monaten (nach längerer Pause) wieder aufgetreten.

Status: Gut genährtes Kind, kann aber noch weder frei sitzen noch stehen, die Zahnbildung retardirt, am Skelet jedoch ausser rhachitischem Rosenkranz keine deutlichen Veränderungen bemerkbar.

Facialis, Ulnaris, Medianus, Radialis und Peroneus mechanisch sehr erregbar, bei der Untersuchung erfolgt ein typischer Anfall von Stimmritzenkrampf. Die Prüfung auf *Trousseau*'sches Phänomen wird unterlassen und nur die galvanische Erregbarkeit geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·4 M.-A. KOZ = 3·25 M.-A.

Therapie: Phosphor, Steinsalzbäder.

25. April. Seither nur seltene und leichte Anfälle.

Nervus facialis und die anderen motorischen Nerven sehr deutlich mechanisch erregbar, *Trousseau*'sches Phänomen sehr prägnant nach einer Minute.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·8, KOZ noch nicht bei 7·0 M.-A.

Kind sehr unruhig, es erfolgt vorher KSZ-Tetanus.

14. J. V., $2^1/_2$ Jahre alt, in die Klinik aufgenommen 22. April 1900.

Patient lag schon im Vorjahre mit Tetanie und Laryngospasmus, sowie hartnäckiger Dyspepsie auf der Klinik, und zwar vom 11. März bis 31. Juli 1899. Dann wurde er geheilt entlassen.

Seit vier Wochen sind neuerdings Stimmritzenkrämpfe aufgetreten, seit gestern Versteifung der Hände und Füsse.

Status: Gut genährt, am Skelet keine Rhachitis nachweisbar, doch ist die Zahnentwicklung etwas rückständig. Aeussert lebhaftes Facialisphänomen, die Hände in Geburtshelferstellung und in den Carpalgelenken gebeugt, die Füsse gestreckt, die Zehen plantarwärts gestellt, Oedem an den Hand- und Fussrücken. Bei leichtem Beklopfen der Nervi ulnares, mediani, radiales und peronei lebhafte Zuckung in den betreffenden Muskelgebieten.

Während der Untersuchung erfolgt ein Anfall von Stimmritzenkrampf.

23. April. Von gestern bis heute wurden 14 Anfälle von Laryngospasmus gezählt, die Hände stehen noch in der typischen Beugecontractur, doch sind die Finger schon etwas beweglich, die Füsse noch versteift, Oedem an Hand- und Fussrücken noch fortbestehend. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer halben Minute sehr prägnant auslösbar. Die mechanische Erregbarkeit im Facialis und den anderen Nerven sehr deutlich erhöht.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·15 M.-A. KOZ bei 4 M.-A. noch nicht.

Möglicherweise wird die KOZ durch den frühzeitig eintretenden KSZ-Tetanus verdeckt.

26. April. Es erfolgen täglich circa 20 Anfälle von Laryngospasmus, die Contracturstellung der Hände und Füsse ist geschwunden. Es besteht andauernd gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven, ebenso auch zahlreicher Muskeln, insbesondere im M. quadriceps. Auch *Trousseau*'sches Phänomen ist noch auslösbar, jedoch erst in zwei Minuten. Die Stühle sind andauernd diarrhöisch, 3—5 im Tage.

27. April. Laryngospasmus dauert fort, die Nerven und Muskeln sind noch immer sehr prompt mechanisch erregbar. *Trousseau*'sches Phänomen ist auch noch vorhanden.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·1, KOZ noch nicht bei circa 6 M.-A. Frühzeitiger KS-Tetanus.

1. Mai. Die Stimmritzenkrämpfe haben beinahe aufgehört, die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist noch deutlich gesteigert, aber doch geringer als früher, *Trousseau*'sches Phänomen nicht mehr nachweisbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·3, KOZ noch nicht bei $6^1/_2$ M.-A.

6. Mai. Keine Stimmritzenkrämpfe seither. Facialisphänomen sehr deutlich, auch die anderen Nerven mechanisch erregbar, *Trousseau*'sches Phänomen nach $1^1/_4$ Minuten typisch auftretend.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·9, KOZ = 2·5 M.-A. Diesmal noch kein KS-Tetanus bei 2·5 M.-A.

9. Juni. Vollkommenes Wohlbefinden, das Facialisphänomen noch vorhanden, aber schwach, auch der N. medianus ist noch etwas erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·6, KOZ noch nicht bei 5·5 M·-A.

15. W. B., sieben Monate alt, im Ambulatorium 26. April 1900.

Das Kind wird wegen Cataracta congenita in die Anstalt gebracht. Es besteht auch Nystagmus. Sonst soll das Kind vollkommen gesund sein, jedoch an Obstipation leiden. Wird an der Brust genährt, dabei allerlei Beikost.

Bei der Untersuchung werden zufällig Anzeichen von latenter Tetanie entdeckt.

Status: Mittelmässiger Ernährungszustand, Rhachitis mittleren Grades. Kein Facialisphänomen, dagegen deutliche mechanische Erregbarkeit des

N. medianus und ulnaris, etwas schwächer erregbar erweist sich der N. radialis und peroneus. *Trousseau*'sches Phänomen nach $1^1/_2$ Minuten auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·4 M.-A. KOZ noch nicht bei 6·0 M.-A. Vorher tritt schon KSZ-Tetanus ein.

16, C. B., ein Jahr alt, im Ambulatorium 27. April 1900.

Seit zwei Tagen typische Tetanie der oberen und unteren Extremitäten, daneben leichte Anfälle von Stimmritzenkrampf. Brustkind mit Beikost; seit einer Woche grüne diarrhöische Stühle.

Status: Sehr gut genährtes Kind, stark ausgeprägte Rhachitis. Die oberen Extremitäten in der für Tetanie typischen Contracturstellung, die Füsse ebenfalls versteift, die Zehen plantarwärts gestellt.

Sehr lebhaftes Facialisphänomen, auch die anderen motorischen Nerven mechanisch erregbar, in den von den Armnerven versorgten Muskeln erfolgt jedoch auf Beklopfen der Nerven nur schwache Zuckung wegen der bestehenden starken Contractur. Auf *Trousseau*'sches Phänomen wird deshalb nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 0·6, KOZ noch nicht bei 5·0 M.-A., wo jedoch schon KS-Tetanus eintritt, wodurch möglicherweise die KOZ verdeckt wird.

Bei der Untersuchung erfolgt ein Anfall von Laryngospasmus.

17. J. N., zwei Jahre alt, im Ambulatorium 30. April 1900.

Vor drei Vierteljahren hatte das Kind schon durch einige Zeit an tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten gelitten und dabei angeblich auch Stimmritzenkrampf gehabt. Der letztere ist in den letzten 14 Tagen wieder häufiger aufgetreten. Etwas dünne Stühle.

Status: Gut genährtes, kräftiges Kind, aber blass aussehend, Schädel ziemlich gross, Residuen von Rhachitis.

Deutliches Facialisphänomen, die anderen motorischen Nerven mechanisch nicht erregbar, *Trousseau*'sches Phänomen binnen zwei Minuten nicht auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·9 M.-A. KOZ = 3·5 M-A.

Therapie: Phosphor.

4. Mai. Stimmritzenkrämpfe seit zwei Tagen sehr gehäuft und oft sehr schwer. Stuhl diarrhiösch, grün. N. facialis, ulnaris, radialis und peroneus zeigen sehr ausgeprägte mechanische Erregbarkeit, der N. medianus ist links deutlich, rechts schwach erregbar.

Trousseau'sches Phänomen nach zwei Minuten, jedoch nicht vollkommen. Pfötchenstellung der Finger ohne deutliche Contractur.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·6, KOZ = 1·9; N. med. l. KSZ = 0·8, KOZ = 1·9; N. med. l. ASZ = 1·5, AOZ = 1·3.

18. A. K., zwei Jahre alt, in der Klinik aufgenommen am 1. Mai 1900.

Heute Nachmittags plötzliches Auftreten von allgemeinen Convulsionen, die auch bei der Aufnahme noch bestehen und im Ganzen mit Unterbrechungen vier Stunden andauern. Das Kind soll bereits vor einigen

Wochen einen ähnlichen Krampfanfall von etwa fünfstündiger Dauer durchgemacht haben.

Status: Sehr schlecht genährtes Kind, stark rhachitisch, Ekzem im Gesicht, linksseitige eiterige Otitis, Drüsenschwellungen am Halse. Bronchitis. Von Zeit zu Zeit erfolgen klonisch-tonische Zuckungen der Extremitäten, sowie der Nackenmuskeln, wobei die rechte Seite stärker betheiligt ist. Die Pupillen mittelweit, wenig auf Licht reagirend. Die Patellarsehnenreflexe erhöht. Circa drei Viertelstunden nach einem Chloralhydratklysma sistiren die Krämpfe.

2. Mai. Das Kind ziemlich schlummersüchtig, die Hände befinden sich in Tetaniestellung, doch besteht keine eigentliche Contractur. Im N. facialis, ulnaris, radialis, medianus und peroneus lässt sich eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisen, doch erfolgen bei Beklopfen dieser Nerven nur mässige Muskelzuckungen. *Trousseau'*sches Phänomen nicht vorhanden.

Galvanische Erregbarkeit N. med r. KSZ = 0·7, KOZ = 1·6 M.-A. ASZ = 1·5, AOZ = 1·0 M.-A.

5. Mai. Keine Krämpfe seither. Der N. facialis, radialis, ulnaris, peroneus sind durch Beklopfen deutlich, der N. medianus schwach erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·1, KOZ = 2·6 M.-A.

6. Mai. Die Hände in Tetaniestellung, jedoch ohne deutliche Contractur. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven besteht fort. *Trousseau'*sches Phänomen nach $1^1/_4$ Minuten prägnant auftretend.

8. Mai. Beginnender Decubitus in der Analgegend. Keine Krämpfe. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven fast geschwunden, nur noch im N. peroneus schwach nachweisbar. Kein *Trousseau'*sches Phänomen mehr.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·8, KOZ = 2·5 M.-A. ASZ = 2·5, AOZ = 1·1.

12. Mai. Nachmittags Anfall von allgemeinen Convulsionen, welche nach einem Chloralhydrat-Klysma sistiren. Dyspeptische Stühle.

13. Mai. Die Hände zur Faust geballt, manchmal in Tetaniestellung. Der N. ulnaris, medianus, radialis mechanisch schwach erregbar, bei Beklopfen des N. peroneus lebhafte Zuckung. Kein *Trousseau'*sches Phänomen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·5, KOZ = 2·25 M.-A. ASZ = 2·5, AOZ = 1·7 M.-A.

17. Mai. Heute typische Tetaniestellung der Hände und Füsse mit deutlicher Versteifung, Oedem an beiden Fussrücken. Das Facialisphänomen deutlich, bei Beklopfen der anderen Nerven wegen zu starker Contractur keine deutliche Zuckung. Intensive Bronchitis.

21. Mai. Durch hinzugetretene Brochopneumonie Exitus.

19. E. S., sieben Monate alt, im Ambulatorium 11. Mai 1900.

Vor zwei Tagen abgestillt, gestern ein Fraisenanfall von zehn Minuten Dauer, heute Früh zwei solche Anfälle. Es besteht Obstipation.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, Rhachitis mässigen Grades. Der N. facialis, sowie auch die anderen motorischen Nerven mechanisch deutlich erregbar. *Trousseau'*sches Phänomen nicht auszulösen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·8, KOZ = 4·6 M.-A.

20. M. H., 13 Monate alt, im Ambulatorium 19. Mai 1900.

Seit sechs Wochen bestehen Anfälle von Stimmritzenkrampf, sie sollen sehr oft sowohl bei Tage als bei Nacht auftreten. Das Kind wurde vor einigen Wochen abgestillt, Appetit und Stuhl ist normal.

Status: Ziemlich gut genährtes Kind, mittelschwere Rhachitis. Es lässt sich weder das Facialisphänomen noch mechanische Erregbarkeit anderer Nerven nachweisen, auch *Trousseau*'sches Phänomen ist nicht auszulösen. Ein Anfall von Laryngospasmus wird im Ambulatorium beobachtet.

Galvanische Erregbarkeit N. median. r. KSZ = 1·0, KOZ noch nicht bei 7 M.-A., vorher schon KS-Tetanus.

Therapie: Phosphor.

22. Mai. Fortwährende Stimmritzenkrämpfe, manchmal recht schwer. Heute schwaches, aber deutliches Facialisphänomen, der Nervus ulnaris, radialis und peroneus sind mechanisch erregbar, aber nicht sehr stark; *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute sehr deutlich und typisch.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·3, KOZ = 2·5, ASZ = 2·0, AOZ = 2·0. Dabei AOZ > ASZ.

21. J. W., $7^1/_2$ Monate alt, im Ambulatorium 21. Mai 1900.

Nachdem das Kind schon vor vier Wochen einen Fraisenanfall gehabt, trat gestern ein solcher neuerdings ein. Der Anfall wurde beschrieben als tonischer Streckkrampf der Extremitäten mit kurzer Bewusstseinspause, starrem Blick und leichter Cyanose. Das Kind bekommt Kuhmilch, drei Theile Milch, ein Theil Wasser.

Status: Sehr guter Ernährungszustand, dabei nicht unbeträchtliche Rhachitis mit Andeutung von Craniotabes.

Weder der N. facialis noch andere Nerven sind mechanisch erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·7, KOZ = 5·5 M.-A.

Therapie: Knappere Diät, Kuhmilch 2 : 1.

23. Mai. Es sind seither Diarrhöen eingetreten, jedoch kein Anfall mehr vorgekommen. Da das Kind beständig weint, kann auf Facialisphänomen nicht geprüft werden, doch gelingt es, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in einigen Extremitätennerven nachzuweisen, so im N. radialis rechts und N. peroneus links. *Trousseau*'sches Phänomen binnen zwei Minuten nicht auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·2, KOZ = 3·5 M.-A.

Therapie: Drei Calomelpulver 0·01 pro dosi.

25. Mai. Keine Krampfanfälle seither, Facialisphänomen schwach aber deutlich, ferner sind mechanisch erregbar der N. radialis und ulnaris rechts, der N. peroneus links, die anderen Nerven sind nur schwach erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·8, KOZ = 2·75 M.-A. ASZ = 2·8, AOZ = 2·0 M.-A.

7. Juni. Wohlbefinden, Stuhl normal, keine Fraisen mehr vorgekommen. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven vollkommen geschwunden, weder der Facialis noch andere Nerven sind mechanisch erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 2·0, KOZ = 3·5 M.-A.

22. M. N., $1^{1}/_{2}$ Jahre alt, im Ambulatorium 28. Mai 1900.

Seit einigen Tagen Stimmritzenkrämpfe ein- bis zweimal im Tage, manchen Tag gar nicht; dieselben sollen schon im Herbst 1899 eine Zeit lang beobachtet worden sein, dann hatten sie aufgehört. Das Kind kann noch nicht stehen.

Status: Mittelmässig genährtes, schwer rhachitisches Kind. Sehr lebhaftes Facialisphänomen, N. medianus, ulnaris und peroneus mechanisch sehr deutlich erregbar. Kein *Trousseau*'sches Phänomen.

Galvanische Erregbarkeit N. Med. r. KSZ = 1·7, KOZ = 4·5 M.-A. ASZ = 1·9, AOZ > ASZ.

Therapie: Phosphor, Salzbäder.

11. Juni. Sehr gehäufte Stimmritzenkrämpfe, Stuhl normal. Facialisphänomen sehr lebhaft, N. ulnaris, medianus und peroneus schwach, aber deutlich durch Beklopfen erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·2, KOZ = 4·5 M.-A.

20. Juni. Stimmritzenkrämpfe fast vollständig aufgehört, nur gestern wieder ein leichter Anfall, es besteht Bronchitis. Der N. facialis ist mechanisch nicht mehr erregbar, wohl aber noch der ulnaris und peroneus, jedoch nur in geringem Grade.

23. J. L., ein Jahr alt, im Ambulatorium 24. Juni 1900.

Das Kind hatte schon im Alter von acht Wochen durch drei Tage an Stimmritzenkrampf gelitten, wo sie tagsüber sehr häufig auftraten. Dann waren die Anfälle ausgeblieben, im siebenten Monate traten sie wieder auf, jedoch nur einmal wöchentlich. Im zehnten Lebensmonate wurden sie wieder häufig (sechsmal täglich), um mit Anfang Mai vollständig zu schwinden. Erst in der zweiten Hälfte Juni kamen neuerdings vereinzelte Anfälle vor. Sie beginnen mit einigen krähenden Inspirationen, hieran schliesst sich tonischer Krampf der Extremitäten, die Hände sind zur Faust geballt, die Bulbi verdreht, das Kind ist bewusstlos. Angeblich keine Digestionsstörung.

Status; Sehr blasses, leidlich genährtes Kind, Rhachitis mittleren Grades (Craniotabes, Epiphysenschwellung, vier Zähne), Unterleib etwas aufgetrieben. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit deutlich vorhanden in beiden Nervi ulnares, im linken N. medianus, im rechten N. peroneus. Der N. facialis und radialis weder rechts noch links durch Beklopfen erregbar. *Trousseau*'sches Phänomen binnen zwei Minuten nicht auslösbar. Bei Besichtigung des Pharynx erfolgt ein leichterer Anfall von Laryngospasmus.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·3 M.-A. KOZ = 6·5 M.-A.

Therapie: Phosphor, Soolbäder.

1. Juli. Keine Anfälle mehr vorgekommen, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nirgends mehr nachweisbar.

24. B. M., acht Monate alt, im Ambulatorium 25. Juni 1900.

Seit dem vierten Lebensmonat von Zeit zu Zeit Anfälle von Stimmritzenkrampf mit folgender Asphyxie und Bewusstlosigkeit. Nach mehrwöchentlicher Pause sind vorgestern neuerdings zwei Anfälle vorgekommen. Brustkind mit Beikost, Stuhl normal.

Status: Ziemlich gut genährt, Rhachitis mittleren Grades; das Facialisphänomen wegen beständigen Weinens nicht prüfbar, der N. ulnaris und medianus zeigen eine mässige Erregbarkeitssteigerung (beim Beklopfen deutliche, jedoch schwache Zuckung). Die ganze Untersuchung ist durch heftiges Sträuben des Kindes erschwert, *Trousseau*'sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 2·5 M.-A. KOZ noch nicht bei 6·5 M.-A.

Therapie: Phosphor.

28. Juni. Seither kein Anfall. Die Nervi ulnares und mediani zeigen heute eine beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, die anderen Nerven anscheinend nicht (heftige Abwehrbewegungen, Weinen), Facialis und *Trousseau*'sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 3·0 M.-A. KOZ noch nicht bei 8 M.-A.

1. Juli. Vollkommenes Wohlbefinden, keine Anfälle mehr. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven zeigt sich nirgends mehr gesteigert, auch nicht im N. ulnaris und medianus.

25. M. B., 15 Monate alt, im Ambulatorium 28. Juni 1900.

Bei dem Kinde, welches schon früher eine Zeit lang an Stimmritzenkrampf gelitten haben soll, trat derselbe seit gestern wieder auf.

Status: Gut genährt, nur geringe Rhachitis. Deutliches Facialisphänomen, die übrigen Nerven konnten bei dem äusserst unbändigen Kinde nicht auf ihre Erregbarkeit geprüft werden.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 3·2 M.-A. KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

Bei der Untersuchung tritt ein Anfall von Laryngospasmus auf.

26. J. K., acht Monate alt, im Ambulatorium 19. November 1900.

An der Brust genährt bis zu vier Wochen, von da ab Kuhmilch und Amylacea. Am 10. November ein Fraisenanfall, dann bis zum 15. November mehrmals täglich Anfälle von Stimmritzenkrampf, in den letzten vier Tagen sistirten diese auf Phosphor.

Status vom 19. November. Blasses, sehr mittelmässig genährtes Kind, Rhachitis leichteren Grades, die mechanische Erregbarkeit sämmtlicher Nerven beträchtlich gesteigert.

21. November. Seither kamen einzelne sehr schwere Anfälle vor. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven besteht fort. Beim Versuch, *Trousseau*'sches Phänomen auszulösen, tritt nach einer halben Minute Compression ein so schwerer Anfall von Laryngospasmus ein, dass es nur mit Mühe und nach mehreren sehr peinlichen Minuten gelingt, das ganz asphyktische Kind wieder zu beleben. Auf die weitere Prüfung des *Trousseau*'schen Phänomens wurde in diesem Falle selbstverständlich verzichtet.

24. November. Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 4·0 M.-A.? KOZ = 4·5 M.-A.

Es tritt abermals ein schwerer Anfall von Laryngospasmus bei der Untersuchung auf.

27. J. B, acht Monate alt, im Ambulatorium 26. November 1900.

Brustkind mit Beikost, am 16. November zuerst ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit krampfhafter Fauststellung der Hände; solche Anfälle traten auch am 24. und 25. November ein, dabei täglich mehrere diarrhöische, wie gehackt aussehende Stühle.

Status: Ziemlich kräftig, gut genährt, leichte Rhachitis. Bei der Untersuchung tritt ein leichter, aber typischer Anfall von Laryngospasmus auf. Facialisphänomen deutlich, von den übrigen Nerven nur der N. peroneus mechanisch erregbar, jedoch nur schwach. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute deutlich eingetreten.

Therapie: Beikost wegzulassen, drei Pulver Calomel a. 0·01.

27. November. In der Nacht fünf Diarrhöen, heute nicht mehr. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven verhielt sich wie am vorhergehenden Tage.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·7, KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

2. December. In den letzten Tagen wiederholte leichtere Anfälle von Stimmritzenkrampf, nur am 30. November ein schwerer mit Bewusstlosigkeit. Stühle normal. Sämmtliche Nerven zeigen Steigerung der mechanischen Erregbarkeit (N. facialis diesmal nicht prüfbar, da das Kind beständig weint). *Trousseau*'sches Phänomen prägnant nach einer Minute Compression.

28. M. K., vier Monate alt, im Ambulatorium 21. December 1900.

Seit einer Woche Anfälle von Stimmritzenkrampf, dabei Diarrhöen. Das Kind wurde vor einer Woche abgestillt.

Status: Sehr gut genährt, dabei beträchtliche Rhachitis (mit hochgradiger Craniotabes). Bei der Untersuchung erfolgen typische Anfälle von Laryngospasmus. Weder im Facialis noch in anderen Nerven lässt sich eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisen, dagegen *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute prompt auslösen.

Diätetische Behandlung.

8. Februar. Nach längerer Pause jetzt seit acht Tagen wieder Anfälle von Laryngospasmus, sehr gehäuft, darunter auch schwere mit starker Cyanose und Streckkrämpfen der Extremitäten. Keine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, auch das *Trousseau*'sche Phänomen fehlt.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·6 M.-A. KOZ = 6·5 M.-A.

Knappe Diät. Phosphor.

9. Februar. Die Anfälle sind etwas weniger intensiv, zwei Anfälle von mittlerer Intensität ereignen sich bei der Untersuchung.

Heute sehr deutliches Facialisphänomen, an anderen Nerven lässt sich Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht nachweisen (das Kind agirt beständig und befinden sich die Muskeln der Extremitäten in steter Contraction). Das *Trousseau*'sche Phänomen ist nach $1^1/_2$ Minuten sehr prägnant auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·3, KOZ = 4·5 M.-A.

14. Februar. Die Stimmritzenkrämpfe haben fast vollständig aufgehört Weder beim Beklopfen des Facialis noch anderer Nerven erfolgen Muskelzuckungen.

29. P. K., $1^3/_4$ Jahre alt, im Ambulatorium 2. Februar 1901.

Nachdem schon in früherer Zeit ab und zu leichtere Anfälle von Laryngospasmus vorgekommen, sind dieselben seit acht Tagen sehr gehäuft und manchmal von tonischem Krampf der Extremitäten begleitet.

Status: Kräftiges, gut genährtes Kind von blühendem Aussehen, in leichterem Grade rhachitisch (hat nur sechs Zähne). Es besteht bedeutende Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im Facialis und allen anderen daraufhin geprüften Nerven: ulnaris, medianus, radialis. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·2 M.-A. KOZ = 2·0 M.-A.

Phosphorbehandlung.

17. Februar. Seit einer Woche sind keine Anfälle mehr beobachtet worden. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven besteht noch fort. *Trousseau*'sches Phänomen und galvanische Erregbarkeit nicht geprüft.

24. Februar. Keine Anfälle, weder im Facialis noch in anderen Nerven mechanische Erregbarkeit nachweisbar, auch *Trousseau*'sches Phänomen nicht mehr vorhanden.

30. F. H., zehn Monate alt, im Ambulatorium 1. März 1901.

Seit dem vierten Monat künstlich genährt. Vor vier Tagen trat ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, dabei bestand starke Cyanose, die Finger waren in die Hohlhand eingeschlagen. Gestern hat sich der Anfall wiederholt, war jedoch von geringerer Intensität.

Status: Gut genährtes Kind mit fettreichem Panniculus, Rhachitis mittleren Grades (auch leichte Craniotabes), die mechanische Erregbarkeit des N. facialis, ulnaris, medianus, radialis und peroneus sehr beträchtlich gesteigert, das *Trousseau*'sche Phänomen nach 45 Secunden prompt auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·7 M.-A. KOZ = 2·25 M.-A.

31. M. P., neun Monate alt, im Ambulatorium 5. März 1901.

Brustkind, seit einer Woche Anfälle von Stimmritzenkrampf, zu diesen gesellten sich später tonische Krämpfe der Extremitäten mit Fauststellung der Hände.

Status: Gut genährt, in mittlerem Grade rhachitisch.

Sehr deutliches Facialisphänomen, auch der N. peroneus zeigt sehr deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, beim Beklopfen der übrigen Nerven (ulnaris, medianus, radialis) erfolgen nur schwache Muskelzuckungen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·9 M.-A. KOZ = 4·5 M.-A.

Die Prüfung auf *Trousseau*'sches Phänomen musste unterlassen werden.

32. V. Sch., sieben Monate alt, im Ambulatorium 6. März 1901. Brustkind mit Beikost, seit zwei Monaten bestehen Diarrhöen und Anfälle von Stimmritzenkrampf, manchmal begleitet von Contracturen der Extremitätenmuskeln.

Status: Gut genährt, leicht rhachitisch (jedoch auch etwas Craniotabes). Bei der Untersuchung erfolgt eine Stuhlentleerung, der Stuhl ist dünnflüssig, grün gefärbt. Obwohl die Untersuchung durch grosse Unruhe des Kindes erschwert ist, lässt sich eine deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit doch in mehreren Nerven nachweisen, im N. facialis, medianus und ulnaris, ebenso *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute auslösen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·7 M.-A. KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

Knappe Diät, Calomel.

11. März. Täglich erfolgten mehrere Anfälle von Laryngospasmus, am 9. ein ziemlich schwerer mit starker Cyanose und Bewusstlosigkeit.

Während der Untersuchung erfolgt ein typischer Anfall von Laryngospasmus, zugleich Entleerung dünnflüssigen, grün gefärbten Stuhles.

Das Facialisphänomen lässt sich diesmal nicht auslösen, da das Kind beständig weint. Beim Beklopfen des N. medianus und ulnaris erfolgt beiderseits lebhafte Muskelzuckung, der radialis ist rechts deutlich, links nicht erregbar, beim N. peroneus zeigt sich das umgekehrte Verhältniss.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·4 M.-A. KOZ = 4·0 M.-A.

14. März. Die Anfälle dauern unverändert an, ebenso besteht noch die Diarrhöe. Bei der Untersuchung wird ein Anfall von Laryngospasmus beobachtet. Die mechanische Erregbarkeit aller untersuchten Nerven (facialis, ulnaris, medianus, peroneus), und zwar beiderseits sehr gesteigert. *Trousseau*'sches Phänomen nach 45 Secunden auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·3 M.-A. KOZ = 4·5 M.-A.

Ord. Phosphor.

33. St. T., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, im Ambulatorium 12. März 1901.

Seit mehreren Wochen bestehen leichte Anfälle, die nach der Beschreibung als solche von Laryngospasmus erscheinen und besonders während des Schlafes auftreten. Ausserdem kommt von Zeit zu Zeit, etwa einmal wöchentlich, ein schwerer Anfall vor, wo das Kind blau wird; dabei tonischer Krampf der Hände, mitunter auch Zuckungen der Beine. Das Kind leidet öfters an Diarrhöen.

Status: Gut genährt, mässig rhachitisch. Sehr deutliches Facialisphänomen, von anderen Nerven zeigt nur der peroneus eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Das *Trousseau*'sche Phänomen fehlt.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·0 M.-A. KOZ noch nicht bei 8 M.-A.

Weiterer Verlauf unbekannt.

34. F. S., 13 Monate alt, in die Klinik aufgenommen 24. Jänner 1901.

Bis jetzt an der Brust genährt, dabei reichliche Beikost. Vor drei Wochen wiederholt kurzdauernde Anfälle von Streckkrämpfen der Extremitäten.

Nach einer Pause sind solche Krämpfe jetzt neuerdings aufgetreten. Feste Stühle.

Status: Ziemlich gut genährt, blass und pastös, mässig rhachitisch. Es besteht Bronchitis. Die Fussrücken ödematös angeschwollen. Sämmtliche Nerven: facialis, ulnaris, medianus, radialis, peroneus zeigen beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. *Trousseau*'sches Phänomen typisch nach einer Minute.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·6 M.-A. KOZ = 3·5 M.-A.

25. Jänner. Es sind bisher fünf kurz dauernde Anfälle von tonischem Krampf der Extremitäten beobachtet worden, wobei jedoch die Hände nicht in typischer Tetaniestellung, sondern mehr in Faustellung sich befinden. Das Bewusstsein ist dabei erhalten, auch kein Glottiskrampf.

Das Kind bleibt noch bis 28. Jänner in Behandlung (Calomel, Bromkali und Chloral), bei der Entlassung haben die Anfälle, welche fast alltäglich einigemal vorkommen, noch nicht aufgehört, das Oedem am Fussrücken ist geschwunden.

35. A. V., $1^1/_2$ Jahre alt, in die Klinik eingetreten 30. Jänner 1901.

Vor acht Tagen zuerst tonische Krämpfe der Extremitäten, welche am folgenden Tage sistirten. Seit gestern sind dieselben neuerdings und intensiver aufgetreten, doch kommen Intermissionen vor, besonders bei Nacht. Stuhl normal.

Status: Gut genährtes, kräftiges Kind, leichte Rhachitis. Hände und Füsse in typischer Tetaniestellung, doch ist die bestehende Contractur leicht zu überwinden. Oedeme am Fussrücken. *Trousseau*'sches Phänomen insofern positiv, als die schon bestehende Beugecontractur stärker wird. Mechanisch sehr deutlich erregbar: N. facialis, medianus, radialis.

1. Februar. Die Contracturen der Hände verschwunden, die Füsse noch in typischer Tetaniestellung mit Plantarflexion der Zehen. Der N. facialis, ulnaris und medianus mechanisch erregbar, der radialis nur wenig. *Trousseau*'sches Phänomen nicht mehr vorhanden.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·5, KOZ = 3·5. M.-A.

6. Jänner. Die Krämpfe haben aufgehört, bei der Entlassung erfolgen im Bereiche des N. facialis und medianus auf Beklopfen noch lebhafte Muskelzuckungen, die anderen Nerven sind mechanisch nicht mehr erregbar.

36. A. H., $11^1/_2$ Monate alt, in die Klinik eingetreten 21. März 1901.

Seit fünf Wochen abgestillt, die seither durchgeführte Ernährung besteht zum Theil aus gröberen Speisen. Die Stühle zeitweilig diarrhöisch. Seit sechs Wochen sollen Anfälle von Stimmritzenkrampf häufig auftreten. Gestern war ein solcher Anfall von starker Cyanose und tonischem Krampf der Extremitäten gefolgt. Das Kind schlief in letzter Zeit stets mit offenem Munde und schnarchte viel. Die im Ambulatorium vorgenommene Untersuchung ergab eine **Vergrösserung der Pharynxtonsille** (haselnussgross). **Dieselbe wurde sofort exstirpirt** und das Kind sodann auf die Klinik aufgenommen.

Status: Guter Ernährungszustand. Rhachitis mittleren Grades, bei Beklopfen des N. facialis, medianus, ulnaris, radialis und peroneus äusserst lebhafte Muskelzuckungen. Phosphorbehandlung und Diätregelung.

24. März. Die Anfälle von Laryngospasmus bestehen unvermindert fort, erfolgen fast jede Stunde bei Tag und Nacht; manche Anfälle sind schwer (Asphyxie), Stühle etwas dünner, Bronchitis.

Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit aller Nerven sehr beträchtlich, *Trousseau*'schen Phänomene nach $1^1/_2$ Minuten ganz typisch.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·4 M.-A., KOZ = 1·9 M.-A.

25. März. Verminderung der Stimmritzenkrämpfe. Alle Nerven reagiren auf Beklopfen sehr lebhaft. *Trousseau*'sches Phänomen nach $1^1/_4$ Minuten deutlich. Bis zum 30. März bleibt die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven unverändert, das *Trousseau*'sche Phänomen ist jedoch geschwunden, nur am 29. März gelingt es noch einmal, dasselbe auszulösen. Die laryngospastischen Anfälle sind an Zahl und Intensität geringer, es werden täglich je 8 bis 13 gezählt.

30. März. Alle Nerven mechanisch sehr erregbar, kein *Trousseau*'sches Phänomen mehr.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·2, ASZ = 1·1, AOZ = 0·6, KOZ = 1·9, N. peroneus r. KOZ = 2·25.

Vom 31. März bis 4. April verminderte sich allmälig die mechanische Erregbarkeit der Nerven, *Trousseau*'sches Phänomen ist definitiv geschwunden. Stimmritzenkrämpfe erfolgen täglich etwa 9 bis 10, sind jedoch leicht.

Am 4. April ist nur noch sehr schwaches Facialisphänomen nachweisbar, die übrigen Nerven auch nur im geringen Grade mechanisch erregbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·6, KOZ = 5·0 M.-A.

Patient wird entlassen, jedoch schon am 11. April wegen stärkerer Stimmritzenkrämpfe wieder eingebracht. Es besteht beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. facialis, ulnaris, medianus, radialis, peroneus. *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·3, ASZ = 1·4 M.-A. KOZ = 1·9, AOZ = 0·6 M.-A. N. peron. r. KSZ = 0·5, KOZ = 2·5 M.-A.

16. April. Laryngospatische Anfälle und mechanische Erregbarkeitssteigerung der Nerven besteht fort.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·0, ASZ 1·0 M.-A. KOZ = 2·7, AOZ = 0·8 M.-A.

Die laryngospatischen Anfälle dauerten in wechselnder Intensität und Anzahl fort, sie erreichten manchmal die Zahl von 20 bis 23 binnen 24 Stunden, während zu anderen Zeiten nur sechs vorkamen. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven blieb ebenfalls andauernd erhöht, doch zeigte sie ebenfalls Intensitätsschwankungen, betraf bald alle Nerven, bald nur einzelne; das *Trousseau*'sche Phänomen war zumeist deutlich auslösbar, fehlte jedoch an einzelnen Tagen.

Vom 7. bis 10. Mai bestand manifeste Tetanie leichteren Grades, von diesem Zeitpunkte an trat ab und zu ein schwerer Anfall von Stimmritzenksampf auf mit langdauernder Asphyxie, anschliessend daran tonischer Krampf der Extremitäten und Zuckungen im Gesicht.

In einem solchen Anfall Exitus am 15. Mai.

37. K. P., 15 Monate alt, im Ambulatorium 25. März 1901.

Seit dem Ende des zweiten Lebensmonates sollen von Zeit zu Zeit laryngospastische Anfälle vorkommen, wechselnd in ihrer Häufigkeit und Intensität. Das Kind wird noch immer an der Brust genährt, hat jedoch Beikost. Es leidet häufig an Diarrhöen.

Status: Guter Ernährungszustand, Rhachitis mittleren Grades, Gesichtsfarbe blass. Bei der Untersuchung tritt leichter Stimmritzenkrampf auf. Mechanisch erregbar sind der N. facialis rechts sehr deutlich, links schwach, der N. radialis links deutlich, rechts nicht; die Nervi peronei beiderseits schwach aber deutlich erregbar, die ulnares und mediani nicht erregbar. *Trousseau'*sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. KSZ = 1·2 M.-A. KOZ = 5·0 M.-A.

Phosphorbehandlung, Diät.

31. März. Nur etwa drei leichte Anfälle von Stimmritzenkrampf täglich. Deutliches Facialisphänomen rechts, auch die Nervi peronei noch erregbar, jedoch schwach. Die anderen Nerven unerregbar. *Trousseau'*sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 2·5 M.-A. KOZ = 6·5 M.-A.

38. K. Z., 11 Monate alt, im Ambulatorium am 31. März 1901.

Vor fünf Wochen ein Anfall von Bewusstlosigkeit, Blauwerden im Gesicht. Vor fünf Tagen hat sich der Anfall wiederholt. Es bestehen Diarrhöen.

Status: Guter Ernährungszustand, blasses Aussehen. Geringgradige Rhachitis (doch leichte Craniotabes). Lebhaftes Facialisphänomen, von anderen Nerven ist nur der Peroneus mechanisch erregbar. *Trousseau'*sches Phänomen prägnant nach einer Minute. Leichte Bronchitis.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·7, KOZ = 3·0 M.-A.

39. K. T., ein Jahr alt, im Ambulatorium 1. April 1901.

Seit dem neunten Monat abgestillt, in der vorigen Woche diarrhöische, übelriechende Stuhlentleerungen. Seit 14 Tagen Anfälle von Glottiskrampf bis achtmal täglich, gestern ein schwerer Anfall.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, blasses Aussehen, mässige Rhachitis. Die Untersuchung ist wegen Unbändigkeit des Kindes, welches alle Muskeln der Extremitäten anspannt, schwierig. Beim Beklopfen der Nervi peronei erfolgt deutliche aber schwache Zuckung, im Facialis und anderen Nerven ist Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht nachweisbar. Das *Trousseau'*sche Phänomen typisch nach $1^3/_4$ Minuten. Bei der Untersuchung erfolgt ein Anfall von Stimmritzenkrampf.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·5 M.-A. KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

Phosphorbehandlung.

3. April. Gestern acht leichte und ein schwerer Anfall von Laryngospasmus. Nirgends mechanische Erregbarkeit der Nerven nachweisbar. *Trousseau'*sches Phänomen erfolgt nach zwei Minuten, jedoch nicht mehr typisch.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·0 M.-A. KOZ noch nicht bei 7 M.-A.

40. J. E., zwei Jahre alt, im Ambulatorium 2. April 1901.

Leidet seit etwa drei Monaten von Zeit zu Zeit an Anfällen, welche mit einer krähenden Inspiration und Cyanose beginnen, wonach Versteifung der Extremitäten sich einstellt.

Status: Schwächliches, stark rhachitisches Kind (hat nur vier Schneidezähne) mit kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule. Bronchitis. Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Deutliches Facialisphänomen, auch beim Beklopfen des N. ulnaris, medianus, radialis und peroneus Muskelzuckung. *Trousseau*'sches Phänomen nicht auslösbar.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·4, KOZ = 5·0 M.-A.

41. A. P., elf Monate alt, im Ambulatorium 3. April 1901.

Seit dem fünften Monat künstlich genährt, Verdauung und Stuhl soll normal sein. Vor circa fünf Wochen bekam das Kind einen Anfall von Convulsionen: Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten, Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalles etwa zehn Minuten. Ein ganz gleicher Anfall hat sich gestern eingestellt.

Status: Sehr guter Ernährungszustand, mässige Rhachitis. Lebhaftes Facialisphänomen, von anderen Nerven sind nur die peronei deutlich mechanisch erregbar. *Trousseau*'sches Phänomen nicht ganz beweisend; nach zwei Minuten wohl typische Stellung der Finger, aber keine Contractur.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·8 KOZ = 4·5 M.-A.

42. K. D., sechs Monate alt, im Ambulatorium 8. April 1901.

Seit drei Tagen Fraisenanfälle: Bewusstlosigkeit, tonische Krämpfe der Extremitäten, dabei die Hände zur Faust geballt. Das Kind ist an der Brust genährt, hat jedoch Beikost. Stühle normal.

Am 10. April wird berichtet, dass Anfälle von Stimmritzenkrampf sich eingestellt haben, es wird deutliches Facialisphänomen constatirt, ferner Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. medianus, radialis und peroneus, typisches *Trousseau*'sches Phänomen nach einer Minute Compression. Keine Zeichen von Rhachitis.

8. Mai. Da längere Zeit volles Wohlbefinden bestand, so wird das Kind erst heute wieder vorgestellt, wo neuerdings ein Fraisenanfall erfolgte. Lebhafte Zuckung bei Beklopfen des Medianus und Peroneus, *Trousseau*'sches Phänomen prompt nach einer Minute.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·9, KOZ = 2·5 M.-A. ASZ = 2·6, AOZ = 2·0 M.-A.

43. K. S., $1^1/_2$ Jahre alt, im Ambulatorium 19. April 1901.

Das Kind bekam vor 14 Tagen einen schweren Fraisenanfall mit Zuckungen der Extremitäten und Augenverdrehen. Seither wurde einigemal Stimmritzenkrampf beobachtet. An ähnlichen Krämpfen soll das Kind auch schon im Alter von sechs Monaten gelitten haben, jedoch nur kurze Zeit hindurch.

Status: Kräftig, sehr fett, leicht rhachitisch. Beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. facialis, medianus, ulnaris und peroneus. Auf *Trousseau*'sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·4, KOZ = 4·5 M.-A. ASZ = 4·2, AOZ = 1·1 M.-A.

44. A. J., sieben Monate alt, im Ambulatorium 22. April 1901.

Vor drei Wochen Fraisenanfälle, die sich drei Tage hinter einander wiederholten. Seit einigen Tagen sind die Anfälle wiedergekehrt, ein solcher wurde hier im Ambulatorium beobachtet: klonisch-tonische Krämpfe mit Cyanose und Bewusstlosigkeit. Dauer einige Minuten.

Status: Gut genährt, Rhachitis mittleren Grades, auch leichte Craniotabes. Beim Beklopfen des N. ulnaris und peroneus lebhafte Muskelzuckung, die mechanische Erregbarkeit im medianus und radialis ist nur mässig gesteigert, ebenso nur schwaches Facialisphänomen. Dagegen erfolgt *Trousseau*'sches Phänomen sehr prompt binnen 45 Secunden.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·2, KOZ = 2·6 M.-A. ASZ = 2·5, AOZ = 2·0 M.-A.

23. April. Gestern und heute nochmals sehr schwere Anfälle von Eklampsie, dabei diarrhöische gehackte Stühle.

Das Facialisphänomen nicht auslösbar, beim Beklopfen des N. ulnaris und des N. peroneus linkerseits erfolgt deutliche Muskelzuckung, rechterseits sind diese Nerven mechanisch nicht erregbar, ebenso ist in den beiderseitigen Nervi mediani und radiales keine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisbar. *Trousseau*'sches Phänomen nach zwei Minuten auslösbar, jedoch nicht beweisend (typische Handstellung ohne eigentliche Contractur).

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·7, KOZ = 2·75 M.-A.

26. April. Bei knapper Diät (Brustkind), Klysmen und Calomeldarreichung haben die eklamptischen Anfälle aufgehört.

Deutliches aber schwaches Facialisphänomen, der N. ulnaris und peroneus links mechanisch erregbar. *Trousseau*'sches Phänomen nicht geprüft.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·2, KOZ = 3·0 M.-A. ASZ = 1·1, AOZ = 1·1 M.-A. AOZ > ASZ.

28. April. Kein Anfall mehr, Facialis noch erregbar, ebenso Peroneus links.

6. Mai. Keine Anfälle, Wohlbefinden, nirgends mehr Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisbar.

45. A. B., elf Monate alt, im Ambulatorium 24. April 1901.

Seit 14 Tagen Diarrhöen, seit einer Woche Anfälle von Spasmus glottidis; zeitweilig tonischer Krampf der Extremitäten, die Hände dabei in Tetaniestellung. (Manifeste Tetanie.) Das Kind wird an der Brust genährt, hat jedoch Beikost.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, leichte Rhachitis. Facialisphänomen deutlich, ebenso Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. medianus, ulnaris und peroneus beiderseits. *Trousseau*'sches Phänomen nach $1^1/_2$ Minuten auszulösen.

29. April. Die Anfälle sistirten (bei knapper Kost und Calomel) bis heute, wo ein schwerer Anfall von Laryngospasmus mit Asphyxie eintrat.

Facialis, Medianus, Ulnaris und Peroneus sind mechanisch erregbar, jedoch erfolgen nur schwache Muskelzuckungen. *Trousseau*'sches Phänomen nicht vorhanden.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 1·0, KOZ = 3·2 M.-A.

3. Mai. Wohlbefinden, keine Anfälle mehr. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit ist noch im Ulnaris und Radialis nachweisbar, in anderen Nerven nicht mehr.

46. J. M., elf Monate alt, im Ambulatorium 7. Mai 1901.

Seit Jänner leidet das Kind von Zeit zu Zeit an Anfällen von Stimmritzenkrampf, dabei auch an tonischen Krämpfen der Extremitäten. Diese Anfälle treten in Pausen von 14 Tagen bis zu sechs Wochen auf und dauern dann mehrere Tage an. Das Kind wurde bis vor einer Woche an der Brust genährt, bekam dabei reichliche Beikost und hatte oft harte Stühle.

Status: Sehr fett (überfüttert), Rhachitis mittleren Grades. Beim Beklopfen der N. ulnares, radiales und peronei sehr lebhafte Muskelzuckung, die N. mediani sind mechanisch nicht erregbar, ebenso fehlt das Facialis- und das *Trousseau*'sche Phänomen.

Galvanische Erregbarkeit N. med. r. KSZ = 0·6, KOZ = 4·5 M.-A.

47. M. C., acht Monate alt, im Ambulatorium 22. Juni 1901.

Seit drei Tagen Fraisenanfälle bis viermal täglich, dabei Bewusstlosigkeit, tonische und klonische Krämpfe der Extremitäten, die Augäpfel rollen nach oben. Brustkind mit Beikost, Stühle immer etwas hart, heute diarrhöisch.

Status: Guter Ernährungszustand, starke Rhachitis. Das Facialisphänomen ist schwach aber deutlich auslösbar, der Radialis ebenfalls nur mässig mechanisch erregbar, die Peronei sind beiderseits sehr stark erregbar, der Medianus nicht. Das *Trousseau*'sche Phänomen lässt sich nach $2^1/_4$ Minuten auslösen.

Galvanische Untersuchung N. med. r. KSZ = 0·8, KOZ = 3·5 M.-A. ASZ = 1·9, AOZ = 1·0 M.-A.

Therapie: Clysmen und Phosphordarreichung.

25. Juni. Seither Wohlbefinden, keine Fraisenanfälle mehr. Weder im N. facialis noch in irgend einem anderen Nerven ist Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nachweisbar. Ebenso ist die erhöhte elektrische Erregbarkeit geschwunden.

Galvanische Untersuchung N. med. r. KSZ = 2·5 M.-A. KOZ noch nicht bei 10 M.-A. ASZ = 5·0 M.-A.

48. E. V., ein Jahr alt, im Ambulatorium 1. Juli 1901.

Seit 14 Tagen gastro-interstinale Störungen, anfangs Erbrechen, dann Diarrhöen. Vor acht Tagen ein Fraisenanfall früh, ein ähnlicher Abends, jedesmal mit Bewusstlosigkeit. Seit gestern Tetaniestellung der Hände, heute auch der Füsse.

Status: Gut genährtes, etwas blasses Kind, Rhachitis mittleren Grades. Typische Beugecontractur an Händen und Füssen, am Fussrücken Oedem. Sehr lebhaftes Facialisphänomen, wegen der Contracturen lässt sich an den Extremitätennerven die mechanische Erregbarkeit schwer prüfen, die Prüfung fällt überall negativ aus, dasselbe gilt vom *Trousseau*'schen Phänomen.

Galvanische Untersuchung N. med. r. KSZ = 0·15, KOZ = 0·5 M.-A. ASZ = 0·2, AOZ = 0·2 M.-A.

6. Juli. Seit zwei Tagen sind die Contracturen geschwunden, Wohlbefinden, Stuhl normal.

Deutliches Facialisphänomen, von den Extremitätennerven zeigen nur die Peronei mässige Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, die anderen Nerven sind mechanisch nicht erregbar. *Trousseau*'sches Phänomen nicht auslösbar.

Galvanische Untersuchung N. med. r. KSZ = 0·3, KOZ = 1·1 M.-A. ASZ = 0·9, AOZ = 0·4 M.-A.

49. J. K., 14 Monate alt, aufgenommen in die Klinik 12. August 1901.

Seit zwei Monaten kränklich, an Husten leidend.

Status: Schwächlich entwickeltes Kind, sehr schlecht genährt, Körpergewicht 5900 *g*, geringe Zeichen von Rhachitis, Haut und Schleimhäute blass. Mässige Bronchitis. Milz nicht vergrössert. Dyspeptische Stühle.

Am 26. August traten tonische Krämpfe der oberen Extremitäten auf: Beugecontractur der Ellbogengelenke, die Hände in Tetaniestellung.

27. August. Die tonischen Krämpfe dauern in den oberen Extremitäten an, auch sind die Zehen in Plantarflexion.

29. August. Nachlass der tonischen Krämpfe, doch bleiben in den nächsten Tagen die Hände noch zumeist in Tetaniestellung.

5. September. Nach mehrtägigem Nachlass sind die Krampferscheinungen wieder stärker, auch die Bronchitis hat sich gesteigert. Während dieser ganzen Zeit war nur das Facialisphänomen zu constatiren, die mechanische Erregbarkeit der anderen Nerven schien nicht erhöht gewesen zu sein. (Gelegentliche Prüfung derselben fiel negativ aus, wahrscheinlich wegen der Contracturen.)

13. September. Die Contracturen fast geschwunden, deutliches Facialisphänomen, ebenso sind der N. ulnaris, radialis und peroneus mechanisch erregbar.

16. September. Seit gestern wieder Tetaniestellung der Hände und Füsse. Diarrhöische Entleerungen. Der N. facialis, radialis und ulnaris zeigen deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit.

Galvanische Untersuchung N. med. r. KSZ = 1·2, KOZ = 1·9 M.-A. ASZ = 1·5, AOZ = 1·3 M.-A.

1. October. Das Kind, welches noch in Beobachtung steht, bot auch in den verflossenen 14 Tagen in stetem Wechsel dieselben Krankheitserscheinungen: von Zeit zu Zeit Tetanie der Hände, manchmal auch der Füsse, dann nach ein bis zwei Tagen wieder Nachlass oder völliges Schwinden der Krämpfe. Die Stühle waren meist dyspeptisch. Tagtäglich ergab die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit beträchtliche Erhöhung derselben; lebhafte Muskelzuckung beim Beklopfen des Facialis, des Medianus, Ulnaris, Radialis und Peroneus. Die elektrische Prüfung wurde wegen des grossen Schwächezustandes nicht wiederholt.

(Aus der III. medicinischen Klinik in Wien.)

Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse.

Von

Primararzt **Dr. C. Hödlmoser** in Sarajevo,
ehemaligem klinischen Assistenten.

Im vorigen Jahre erschien eine ausgezeichnete Monographie von *H. Oppenheim* [1]) über diese Erkrankung. Wenn auch *Oppenheim* in seiner Monographie eine ziemliche Anzahl von Fällen dieser Art gesammelt und verwerthet hat, so erscheint mir doch die Mittheilung eines weiteren einschlägigen Falles von grosser Wichtigkeit, umsomehr als derselbe durch ziemlich lange Zeit in Beobachtung stand und die klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. Handelt es sich ja auch bei dieser Erkrankung um einen ziemlich typischen Symptomencomplex, so ist nichtsdestoweniger die ganze Erkrankung eine derartig räthselhafte, dass sich wohl weitere Mittheilungen darüber rechtfertigen lassen dürften.

Folgendes das Wichtigste aus der Krankengeschichte der Patientin:

A. F., 18 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen.

Anamnese vom 16. Februar 1899. Die Mutter der Patientin starb nach sechsjähriger Krankheit an einem Lungenleiden im Alter von 35 Jahren, der Vater im 48. Lebensjahre an Typhus und Lungenentzündung. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Eine Schwester starb, nachdem sie durch zwei Jahre an einem Augenleiden gelitten hatte, indem sich eine Geschwulst am Halse entwickelte, die nach viertägigem Bestande den Tod des Mädchens durch Erstickung bedingte. Die Geschwister der Mutter leiden sämmtliche an Phthise, eine Schwester der Patientin machte vor Kurzem eine Rippenfellentzündung durch. In der

[1]) *H. Oppenheim*, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin 1901. Daselbst sind auch die anderen nicht näher bezeichneten Literaturangaben nachzusehen. Zwei im heurigen Jahre erschienene Arbeiten: von *Buist*, Myasthenia gravis pseudoparalytica (asthenic bulbaerparalysis) [Journ. of the Americ. med. assoc. Mai 1901], und von *Bramwell*, Ueber Myasthenia gravis (Scotish medic. and surg. Journ. Mai 1901), waren mir im Original nicht zugänglich.

Familie der Patientin kamen weder mütterlicher- noch väterlicherseits irgendwelche Nerven- oder Geisteskrankheiten vor, auch sie erinnert sich nicht, jemals ernster krank gewesen zu sein, sie litt nie an Fraisen, Kopfschmerzen, Migräne etc. Seit ihrem 12. Lebensjahre ist Patientin Dienstmädchen und war zuletzt bei einem Fuhrwerksbesitzer durch drei Monate (bis October 1898) bedienstet, bei welchem sie nach ihrer Angabe über ihre Kräfte angestrengt war, sie musste täglich acht Zimmer bürsten und allein die Wäsche waschen. In Folge dieses anstrengenden Dienstes erkrankte die Patientin anfangs October. Als sie eines Tages mit einem Korbe in der Hand ausging, bemerkte sie plötzlich, dass ihre Hände den Korb nicht mehr tragen konnten, zugleich fiel das linke Augenlid zum Theile über das Auge herab, und Patientin sah alle Gegenstände doppelt. Dieser Zustand dauerte ungefähr eine Stunde an, um dann ohne jedwede Folge wieder zu verschwinden. Ungefähr nach acht Tagen wiederholte sich der Anfall mit genau denselben Erscheinungen.

Mitte October 1898 erschien Patientin im Ambulatorium der Klinik *Neusser*, woselbst eine Herabsetzung der Corneal- und Gaumenreflexe, sowie eine Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe constatirt wurde. Patientin gab damals auch an, dass eine langsam zunehmende Schwäche der oberen Extremitäten sie am Arbeiten hindere. Es wurde ihr Tinct. Valerianae verordnet.

Inzwischen stellten sich noch andere Beschwerden bei der Patientin ein. Wenn sie längere Zeit sprach, versagte ihr die Stimme, sie konnte Lippen und Zunge nur mühevoll bewegen. Beim Essen ermüdeten ihre Kaumuskeln sehr leicht, so dass sie mit der Hand immer den Unterkiefer in die Höhe halten musste. Auch das Schlucken litt sehr und häufig kamen ihr die verschluckten Speisen bei der Nase wieder heraus. Die Schwäche der oberen Extremitäten blieb permanent und äusserte sich auch beim Schreiben, indem die Kranke nach kurzer Zeit merkte, dass ihre Hand immer schwerer wurde, je länger sie schrieb. Diese Beschwerden nahmen immer mehr zu, die Anfälle von Ptosis wurden immer häufiger, und schliesslich verschwand dieselbe überhaupt nur mehr für Augenblicke, Doppelbilder traten im Verlaufe der Erkrankung mehrere Male auf und wurden zuletzt vor mehreren Wochen beobachtet. Da Patientin wegen ihrer Beschwerden keine Arbeit annehmen konnte, suchte sie das Spital auf.

Patientin wurde im 14. Lebensjahre das erste Mal menstruirt, die Periode ist seither immer regelmässig, reichlich und schmerzfrei.

Für Lues congenita oder acquisita keine Anhaltspunkte.

Status praesens vom 18. Februar (aufgenommen auf die Klinik *Neusser*).[1])

Patientin ist ziemlich klein, kräftig gebaut. Fettpolster gut entwickelt. Die Musculatur des Stammes gut entwickelt, bei Contractionen anfangs ziemlich straff.

Der Schädel mesocephal, an der Kopfhaut und im Gesichte keine Narben. Das linke Augenlid in vollständiger Ptosis. Die Mundspalte steht vollständig horizontal, die Nasolabialfalten sind beiderseits gleich tief. Die

---

[1]) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich der Klinik des Herrn Hofrathes *Neusser* zum besten Danke verpflichtet.

Zunge, ist feucht, roth, liegt gerade in der Mundhöhle und wird ohne abzuweichen vorgestreckt. Leichter Tremor. Nach kurzer Zeit muss aber Patientin die Zunge wieder zurückziehen.

Wenn die Kranke kaut, so tastet man anfangs kräftige Muskelcontractionen, die aber nach mehreren Contractionen immer schwächer werden, bis schliesslich gar keine Kaubewegungen mehr möglich sind und der Kiefer schlaff herabhängt. Patientin muss dann mit ihrer Hand den Unterkiefer wieder in Contact mit dem Oberkiefer schieben.

Fordert man die Patientin auf, ein wenig Wasser in den Mund zu nehmen, ohne zu schlucken, so fällt gleichfalls nach 10—15 Secunden der Unterkiefer herunter und das Wasser fliesst heraus, oder Patientin macht schnell eine Schluckbewegung.

Beim Sprechen bringt sie die ersten Worte wohlarticulirt hervor, aber allmälig werden die Worte undeutlich, die Zunge wird schwer, und schliesslich kann die Kranke gar nicht mehr sprechen. Dabei ist mit dem Unterkiefer dasselbe Spiel zu beobachten. Zuerst sind es die Zungenlaute, die undeutlich ausgesprochen werden. Das s wird wie das englische th ausgesprochen, die Stimme wird näselnd, dann versagen die Lippenlaute m, n und die Vocale o, u. Lässt man die Patientin einen dieser Laute längere Zeit aussprechen, so versagt ihre Stimme nach fünf- bis sechsmaliger Wiederholung. Das Pfeifen ist der Patientin immer unmöglich gewesen, auch ist sie nicht im Stande, die Wangen aufzublasen.

Bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, versagen die Lippen nach mehreren Secunden. Beim Lachen werden anfangs die entsprechenden Muskeln innervirt, später gewinnt das Gesicht ein maskenhaftes Aussehen und stossweise Exspirationen deuten das Lachen an. Der Gaumenreflex ist bei der Kranken herabgesetzt (auch in der Früh kaum auszulösen). Auch am Gaumensegel zeigt sich bei längerer Innervation, dass die Excursionen immer schwächer werden. Keine Cornealanästhesie.

An den oberen Extremitäten leichte Parästhesien und Schwächezustände mit anfallsweise auftretenden leichten Versteifungszuständen in den Händen. Die motorische Kraft der beiden Hände ist gut erhalten, dabei ermüdet die rechte Hand früher als die linke.

In den Muskeln zeigt sich eine Abnahme der Contractionen und es tritt leichte Unruhe im Sinne eines feinwelligen Tremors auf. Keine Atrophien, Sensibilität intakt. Die Fingerbewegungen werden immer langsamer bei längerer Bewegung.

An den unteren Extremitäten keine Störung, keine leichtere Ermüdbarkeit. Die Reflexe beiderseits gleich, leicht gesteigert, kein Fussklonus. Die Reflexe zeigen auch bei wiederholter Prüfung keine Abnahme ihrer Intensität, wie dies am Masseterreflexe leicht zu demonstriren ist.

Die Prüfung der Muskelthätigkeit mit dem faradischen Strome ergibt das Vorhandensein der myasthenischen Reaction.

Bei Reizung des linken Facialis tritt prompte Contraction der Muskeln ein, die aber nach kurzer Zeit schwächer wird und schliesslich ganz aufhört. Bei neuerlicher Reizung tritt nur ganz schwache Contraction auf, setzt man dann die Elektrode in der Mitte des Kinnes auf, so contrahirt sich nur der rechte Facialis.

Die Reizung der Vorderarmmuskeln ergibt anfangs gute tetanische Contraction, die aber nach wenigen Secunden allmälig abnimmt.

Von Seite der übrigen Organe: Lunge, Leber, Milz, Nieren, Genitale, vollständig normale Verhältnisse.

Augenbefund vom 18. Februar (Doc. *Wintersteiner*).

Das linke obere Lid steht immer etwas tiefer als das rechte, doch ist fast immer beiderseits Ptosis in sehr wechselndem Grade vorhanden. Insbesondere wenn Patientin längere Zeit ein Object fixiren soll, senken sich langsam beide oberen Lider, so lange bis die Pupillen vollständig bedeckt werden. Beim Blick nach abwärts stehen beide Lider gleich tief. Bei längerem Blick nach abwärts nimmt die Ptosis ab. Die Bulbi stehen in scheinbarer Divergenz, jedoch ist weder Doppeltsehen, noch eine Einschlagsbewegung beim Verdecken eines der beiden Augen am anderen nachweisbar. Die Beweglichkeit der Augen ist nach allen Richtungen hin etwas eingeschränkt, am stärksten in der Behinderung der Blicke nach links; dabei bleiben die Augen um circa 4 *mm* gegenüber der Norm zurück. Beim Blick nach rechts beträgt dieser Defect kaum 3 *mm*. Bei sämmtlichen extremen Bulbusstellungen tritt bald langsamer, bald rasch zunehmender Nystagmus verticalis auf. Die Convergenzbewegungen sind intact. Die Pupillen sind beide gleich weit, rund, prompt reagirend auf Licht und Accommodation. Fundus normal, Gesichtsfeld in normalen Grenzen.

Decursus morbi.

22. Februar. Heute fehlen fast alle Erscheinungen, Patientin kann prompt sprechen, zählt bis 100, ohne zu ermüden. Die Masseter- und Armmuskelcontractionen gehen prompt vor sich (die Menstruation hat heute Nacht geendet).

24. Februar. Patientin klagt über heftiges Ohrenklingen im rechten Ohre. Ohrbefund negativ.

26. Februar. Patientin befindet sich heute wohler, die Ptosis ist vollständig verschwunden, das Kauen und Sprechen geht sehr gut von statten.

28. Februar. Patientin fühlt sich am Morgen ziemlich schwach. Der Versuch, sich im Bette aus der Liegelage durch Wendung auf die rechte Seite aufzusetzen, gelingt nur nach langen Bemühungen, indem Patientin mit der rechten Hand den Bettrand ergreift und sich hinaufsetzt.

Bohrende Schmerzen in den Beinen bei Ruhelage und beim Gehen. Schwäche und Zittern in den Beinen. Patientin erhält Spinol dreimal täglich 0·5 *g*. Der Versuch, durch wiederholtes tiefes Athmen eine Ermüdung herbeizuführen, wird nach zehn Minuten, während welcher die Kranke ungeschwächt fortathmet, als negativ unterbrochen.

8. März. Auftreten einer Urticaria um 8 Uhr, Verschwinden derselben um 10 Uhr; starkes Doppeltsehen.

10. März. Das Befinden der Patientin ist seit mehreren Tagen gebessert. Essen, Sprechen, Gehen verläuft besser, nur die Armbewegungen sind noch immer sehr gehindert.

20. März. Die Ptosis ist durch Aufwärtssehen noch sehr leicht auszulösen, die Schwäche in den oberen Extremitäten ist unverändert, auffallend behindert sind die Bewegungen der Rumpfmuskulatur. Beim Aufsitzen starke Innervation der Bauchpresse. Lachen und Weinen erfolgt ohne Innervation der mimischen Gesichtsmusculatur.

27. März. Status idem. Patientin klagt über Kreuzschmerzen. Die Bewegungen in den oberen Extremitäten sind sehr erschwert.

4. April. Patientin wird jeden Tag galvanisirt. Nach der Sitzung sind die Bewegungen leichter.

Ordination von Ferrum hydrogenio reduct. 0·1 täglich drei Pulver.

12. April. Patientin nahm gestern ein laues Bad; sie fühlt sich heute ungemein matt und abgeschlagen, alle Bewegungen können nur mit grösster Mühe ausgeführt werden.

15. April. Nach vorübergehender Besserung neuerliche Verschlimmerung: Kreuzschmerzen, auffallende Schwäche in den Armen, so dass Patientin sich nicht waschen und frisiren kann.

23. April. Starke psychische Depression der Kranken, da sie noch immer keine Besserung merkt. Sie klagt über Schmerzen in den Händen und im Kreuz.

26. April. Unveränderter Zustand. Beim Essen kommt der Kranken sehr viel von der flüssigen Nahrung durch die Nase zurück.

Sie erhält Atrop. sulfur. in Pillenform, 0·0005 täglich, zwei Pillen.

1. Mai. Patientin fühlt sich sehr müde und abgeschlagen. Sie hat maximal weite Pupillen. Aussetzung des Atropins.

16. Mai. In den letzten Tagen zeitweise Schlingbeschwerden, Obstipation, Schmerzen in den Armen. Patientin schlief die Nacht über sehr unruhig und fiel einmal aus dem Bette. Heute morgens beim Erwachen heftiger Kopfschmerz im ganzen Kopfe, Abgeschlagenheit, kein Erbrechen. Gegen 11 Uhr Vormittags trat eine plötzliche Steigerung der Kopfschmerzen mit Athemnoth ein; der Anfall dauerte circa eine halbe Stunde. Verabreichung von Morphin und Chloralhydrat. Nachmittag wurde Patientin laryngoskopirt; die Untersuchung ergab eine trägere Innervation der Stimmbänder und einen geringen Grad von Schlussunfähigkeit der Glottis. Unmittelbar nach dem Spiegeln klagte sie wieder über plötzlich wachsenden Kopfschmerz. Sie lag mit hochgerötheten Wangen da, warf sich von einer Seite auf die andere, jammerte und schrie vor Schmerz. Die Athmung war ausserordentlich tief, Patientin erweiterte den Thorax durch Aufwärtsstrecken der Arme. Respirationszahl 38. Starkes Heben und Senken der Brust. Darauf Zuckungen in beiden oberen Extremitäten. Lebhaftes Kältegefühl.

Das Bewusstsein war während des Anfalles nicht getrübt. Puls mässig kräftig, Frequenz 72. Nach dem Anfalle konnte Patientin nur mit Mühe und unverständlich reden. Kopfschmerz bestand fort. Leichter Grad von Benommenheit.

17. Mai. Kopfschmerz andauernd, aber nicht mehr so intensiv wie gestern. Patientin erhält Bromnatrium im Klysma.

29. Mai. In den letzten Tagen geringere Kopfschmerzen, noch immer näselnde Sprache, starkes Schwächegefühl, Ptosis, Obstipation. Patientin nimmt nur flüssige Nahrung zu sich, da die feste durch die Nase regurgitirt.

10. Juni. Neuerdings Besserung. Patientin kann feste Nahrung zu sich nehmen, sie spricht auch besser.

28. Juni. Seit heute klagt Patientin wieder über Doppeltsehen. Beim Zuhalten des einen Auges verschwindet das gleichsinnige Bild. Das Sprechen, das in den letzten Tagen schlechter gegangen war, gelingt wieder leichter.

22. Juli. Während des Monates Juli hatte sich das subjective Befinden der Patientin etwas gebessert, die Schmerzen in den Armen und Beinen wurden geringer. Kein Doppeltsehen. Das Sprechen ging gut von statten, ebenso Essen und Trinken. Dagegen Obstipation. Patientin verlässt am heutigen Tage das Spital, um sich in das Reconvalescentenheim zu Hütteldorf zu begeben.

Am 15. August desselben Jahres wurde Patientin neuerlich auf die Klinik *Neusser* aufgenommen, da sich ihr Zustand, der während ihres Aufenthaltes in Hütteldorf anfangs besser geworden war, später wieder verschlimmerte. Sie konnte schlecht sprechen, beim Essen verschluckte sie sich häufig. Das Binden des Rockes war schwer möglich, da Patientin mitten in dieser Beschäftigung erlahmte und dann nicht mehr fähig war, eine Muskelcontraction zu erzielen. Von Seiten der übrigen inneren Organe traten keine Beschwerden zu Tage.

26. August. Patientin, welche anfangs wieder mit Spinol behandelt worden war, erhält vom heutigen Tage an Strychnininjectionen.

1. September. Zustand der Patientin ziemlich unverändert. Strychnininjectionen werden ausgesetzt. Patientin erhält Syrupus Fellow.

17. September. In der Folge wurden bei der Patientin abwechselnd Strychnin, Solutio arsenicalis Fowleri und Syrupus hypophosphate gegeben, jedoch ohne Erfolg. Sie litt vorübergehend an starken Kopfschmerzen, das Schlucken verschlechterte sich entschieden. Feste Speisen kann sie nicht mehr zu sich nehmen, weil sie beim Kauen zu sehr ermüdet. Aber auch beim Milch- und Wassertrinken verschluckt sich Patientin.

5. October. Zustand schwankend, Patientin erhält Spermin, zehn Tropfen täglich.

15. October. In den letzten Tagen war die Ptosis entschieden geringer geworden, heute ermüden die Augenlider wieder leichter.

2. November. Zustand ziemlich unverändert. Patientin leidet seit gestern wieder an Doppelbildern. Auch fühlt sie sich wieder schwächer. Ueber die Art der Doppelbilder werden unverwendbare Angaben gemacht. Meist wird Verschwinden des linken Bildes angegeben, gleichgiltig, ob das rechte oder das linke Auge verdeckt wird. Die Prüfung muss nach kurzer Zeit unterbrochen werden, da das linke obere Lid sehr bald ermüdet und herabsinkt. Auch beim Emporhalten desselben ist kein genaues Resultat mehr zu erhalten, da dann keine genügende Fixation zu Stande gebracht wird.

Strabismus divergens tritt aber nicht auf. Bei Fixation eines Gegenstandes weicht das rechte Auge bei Verdecken desselben nach innen ab, es besteht also Insufficienz des Musculus rectus internus dieses Auges (Strabismus convergens). Deutliche Einstellbewegung desselben nach aussen bei Wegziehen der verdeckenden Hand.

3. November. Vorübergehende Temperatursteigerung (38·2) ohne nachweisbaren Grund.

9. November. Doppeltsehen geschwunden, doch klagt Patientin über zunehmende Schwäche der oberen Extremitäten. Während sie früher Morgens mehr Kraft hatte als Abends, merkt sie jetzt keinen wesentlichen Unterschied. Sie kann einen Gegenstand nicht in der Hand halten, da sie nicht die Kraft hat, dieselbe zu schliessen.

21. November. Neuerliche Prüfung der elektrischen Reaction; bei Reizung mit dem faradischen Strome ist, nachdem der Muskel einige Male gereizt wurde und gut reagirte, keine Zuckung mehr auszulösen.

Hämoglobinbestimmung nach *Fleischl* ergibt 60% des normalen.

25. November. Grössere Schwäche in beiden Armen. Auch der Kopf sinkt der Patientin bei aufrechter Haltung auf die Brust oder nach rückwärts.

23. December. In den letzten Tagen andauernde Schwäche in den unteren Extremitäten. Patientin kann nur kurze Zeit und unter stärkerem Ermüdungsgefühle gehen. Auch ist der Gang unsicher. Einmal stürzte die Patientin plötzlich zusammen, da sie die Kraft verlor, sich auf den Füssen aufrecht zu erhalten. Schlingbewegungen schwierig.

9. Jänner. Da Patientin in der letzten Zeit sich etwas besser fühlte, verlässt sie heute das Spital.

Am 15. Februar 1900 wurde Patientin auf unsere Klinik aufgenommen, da die Besserung im Zustande der Patientin nicht von Dauer war, die Kranke vielmehr in der letzten Zeit sich nur schwer im Bette aufrichten konnte und sich überdies Athembeschwerden zu ihrem Zustande gesellten.

Aus dem am 16. Februar aufgenommenen Status praesens wäre Folgendes hervorzuheben: Das Sensorium der Patientin ist frei, jedoch macht die Kranke sichtlich einen müden, ermatteten Eindruck. Besonders auffallend ist das starke Vorhängen des Kopfes, der matte Ausdruck der Augen und die beiderseitige Ptosis. Auf Fragen antwortet die Patientin mit fast tonloser, näselnder Stimme und die Kranke ist sichtlich nach dem Sprechen auch nur weniger Worte ermüdet. Ueberdies zeigt sich dabei auch deutliche Dyspnoe. Das Aufsetzen der Patientin geht nur sehr schwierig vor sich.

Status nervosus: Die Musculatur der Lider, der Augen und ebenso der Lippen ist insufficient, ebenso die vom motorischen Antheile des Trigeminus versorgte Musculatur. Auch die Nackenmuskulatur functionirt sehr mangelhaft, indem Patientin den Kopf nicht ordentlich balanciren kann. Grobe Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten sehr stark herabgesetzt. Patientin kann nur mühsam mit Unterstützung gehen, der Gang ist paretisch. Nirgends Atrophie, Sehnenreflexe nicht erhöht. Die Sensibilität zeigt im Bereiche des ganzen Körpers keinerlei Störung.

Die Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute blass, Panniculus adiposus gut entwickelt, keinerlei Oedeme.

Von Seiten der inneren Organe keine pathologische Veränderung, nur über sämmtlichen Herzostien ein leises, blasendes, systolisches Geräusch. Im Harne keine abnormen Bestandtheile.

20. Februar. Der Zustand der Rachengaumenmusculatur verschlimmert. Patientin spricht sehr stark näselnd, das Schlucken ist sehr erschwert, die Speisen gelangen zum Theile in den Nasenrachenraum, von wo sie nur schwer entfernt werden. Zunahme der Ptosis. Keinerlei Schmerzen.

25. März. Die unteren Extremitäten werden leichter als früher bewegt, hingegen ist die Halsmusculatur noch schwächer geworden. Die Kranke kann beim Sitzen nur mit Hilfe der Hände den Kopf aufrecht erhalten.

Patientin erhält Strychnininjectionen.

2. März. Das Schlucken geht immer schwerer und wird für die Patientin gefährlich.

6. März. Von heute an muss Patientin mit der Schlundsonde ernährt werden. Nach dem Einführen der Schlundsonde fühlt sich Patientin sehr müde und abgeschlagen. In den letzten Tagen kann die Kranke den Speichel nicht im Munde zurückhalten.

7. März. Augenbefund (Docent Dr. *Wintersteiner*): Links stärker, als rechts Ptosis, welche bei öfterer Blickhebung rasch an Intensität zunimmt, so dass sie bald total wird. Gleichzeitig wird auch die Hebung der Bulbi mangelhafter. Der Blick nach links zeigt ebenfalls Insufficienz der Linkswender beider Augen, während die Senker und Rechtswender nicht deutlich afficirt sind. Convergenzbewegung gut bei horizontalem Blick, sehr unvollkommen bei gehobener Blickebene, Pupillen gleich weit, rund, gut reagirend. Ophthalmoskopischer Befund normal.

9. März. Während die Kranke in den letzten Tagen die Einführung der Sonde besser vertragen hatte, zeigt sie sich heute darnach sehr schwach. Der Speichel rinnt ihr aus dem Munde, sie kann den Kopf nur schwer gerade halten.

Um 11 Uhr Vormittags verschlechtert sich der Zustand der Kranken sichtlich, es tritt starke Pulsbeschleunigung auf (140). Die Respiration bleibt im Gleichen.

Um $^1/_2$12 Uhr wird Patientin somnolent; an den Fingern, den Zehen und der Nase deutliche Cyanose; 160 Pulse, Respiration verlangsamt (12).

1 Uhr Mittags. Patientin ist somnolent. Starke Cyanose. 180 Pulse, zehn Respirationen. Um 6 Uhr erfolgt der Exitus letalis, nachdem vorher *Cheyne-Stokes*-Athmen und sehr starke Verlangsamung der Athmungsfrequenz auf fünf bis sechs Respirationen in der Minute aufgetreten war.

Sectionsbefund (Dr. *Landsteiner*):

Am Hirn makroskopisch kein abnormer Befund. Mittlerer Blutgehalt in Rinde und Mark. Hirngefässe an der Basis enge; Status thymico-lymphaticus (grosse Thymus, stark ausgebildete Follikel des Zungengrundes, des Darmes). Hochstand des Zwerchfelles, Oedem der Lungen und beginnende Lobulärpneumonie. Koprostase.

Histologische Untersuchung.

Bei der Ausführung der histologischen Untersuchung und der Beurtheilung der Präparate lieh mir Herr Dr. *Sorgo,* Assistent an der III. medicinischen Klinik, in freundlicher Weise seinen Rath.[1])

Zur Untersuchung kamen Rückenmark, Hirnstamm und Theile des Cortex aus der Gegend der beiden Centralwindungen.

Die Präparate wurden in *Müller*-Formol gehärtet, mit Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Von Färbemethoden kamen zur Anwendung die Markscheidenfärbung nach *Pal,* Hämatoxylin und Hämatoxylin-Eosin, sowie die Ganglienzellenfärbung mittelst polychromem Methylenblau nach der Methode *Sorgo-Luithlen*[2]). Die Durchsicht der Präparate liess nirgends pathologische Veränderungen erkennen, weder entzündlicher, noch degenerativer Natur. Kein Faserausfall, keine Gliavermehrung, keine Kernanhäufung, keine Alterationen der Gefässwände und der Blutfülle. Ob nicht durch degenerative Vorgänge leichteren Grades in den markhaltigen Fasern sich abspielten, lässt sich wegen Unterlassung der *Marchi*-Färbung nicht sagen.

Die Ganglienzellenfärbung gelang trotz mehrmonatlichen Verweilens der Präparate in *Müller*'scher Flüssigkeit sehr gut nach der erwähnten Methode von *Sorgo-Luithlen* (mit polychromem Methylenblau), doch liess sich nirgends ein Zerfall oder eine Vermehrung der chromatophilen Substanz oder eine abnorme Lagerung derselben nachweisen. Insbesondere sei hervorgehoben, dass die Zellen des Oculomotoriuskernes, in jeder Hinsicht den Eindruck normaler Zellen machten.

Wenn wir diese Krankengeschichte noch einmal kurz recapituliren, so haben wir es mit einer langsam beginnenden, sich lange Zeit auf gleicher Höhe haltenden und nur langsam sich verschlimmernden Erkrankung zu thun, welche schliesslich den Exitus letalis herbeigeführt hat. Ein junges Mädchen, welches wohl für das Entstehen einer Tuberculose genügend Anhaltspunkte in den hereditären Verhältnissen geboten hätte, welche jedoch in nervöser Hinsicht nicht hereditär belastet, niemals »nervös« und niemals vorher ernstlich krank gewesen ist, erkrankte angeblich nach anstrengender körperlicher Thätigkeit ungefähr 1½ Jahre vor ihrem Tode damit, dass sich zunächst ein Schwächezustand in ihren Händen einstellte,

[1]) Leider konnte ich aus äusseren Gründen die Untersuchung nach *Marchi* nicht ausführen.

[2]) Neurologisches Centralblatt 1897.

das linke Augenlid sich in abnormer Weise herabsenkte und die Kranke alles doppelt sah. Der bald wieder verschwundene Zustand trat jedoch nach Kurzem neuerdings auf und eine zunehmende Schwäche in den oberen Extremitäten führte die Kranke zum ersten Male im October 1898 in das Spital. Die Krankheit der Patientin verschlimmerte sich sodann, indem sich Beschwerden einstellten, welche schon ohne Untersuchung der Kranken die Diagnose in eine bestimmte Richtung zu drängen im Stande waren. »Wenn sie längere Zeit sprach, versagte ihr die Stimme, sie konnte Lippen und Zunge nur mühevoll bewegen. Beim Essen ermüdeten ihre Kaumuskeln sehr leicht, so dass sie mit der Hand immer den Unterkiefer in die Höhe heben musste.« Dann trat auch Neigung zum Verschlucken hinzu, die Schwäche der oberen Extremitäten, welche anfangs nur zeitweise aufgetreten war, wurde permanent, die Ptosis wurde immer häufiger, schliesslich schwand sie nur mehr für Augenblicke und auch das Doppeltsehen trat immer häufiger auf.

Wenn schon diese Anamnese auf eine wenn auch seltene so doch wohl charakterisirte Erkrankung hinweisen musste, so war dies noch mehr nach dem Ergebniss der Untersuchung und dem Verlaufe der Erkrankung der Fall.

Wir hatten es mit einer kleinen Person zu thun, welche ziemlich gut entwickelten Knochenbau, entsprechende Musculatur und Panniculus adiposus zeigte. Das hervorstechendste Symptom war die Ptosis des linken Augenlides. Von besonderer Wichtigkeit war ferner die Art und Weise, wie die Intendirung von Muskelbewegungen und besonders von Muskelbewegungen im Gebiete der Hirnnerven ablief. Was die Patientin in der Anamnese schon ziemlich präcise angegeben hatte, bewahrheitete sich vollständig bei der Untersuchung. Der Kauact geht im Anfange ganz gut, aber schon nach mehreren Contractionen wird er immer schwächer, der Unterkiefer hängt schliesslich schlaff herab, und Patientin muss ihn mit der Hand in Contact mit dem Oberkiefer bringen. Die Kaumusculatur »ermüdet« also leicht. Wenn die Kranke sprechen will, kann sie die ersten Worte leicht herausbringen, aber bald »ermüdet« sie, die Sprache wird undeutlich, sie bekommt einen deutlich nasalen Charakter. Wenn man sie auffordert, die Zähne zu zeigen, versagen ihr nach mehreren Secunden die Lippen. Die Zunge wird wohl gerade vorgestreckt, allein bald versagt die Musculatur, welche die Zunge vorschiebt, und die Kranke zieht sie zurück. Ebenso geht es beim Lachen. Und in gleicher Weise verhält es sich bei Muskelbewegungen der oberen und unteren Extremitäten, die rohe Muskelkraft scheint anfangs ganz gut zu sein, allein schon nach relativ

geringen Bewegungen erfolgt »Ermüdung« und die Muskeln versagen ihren Dienst. Die Reflexe sind nur in geringem Grade erhöht und was das wichtigste ist, es besteht keinerlei Atrophie, wobei allerdings die verhältnissmässig kurze Dauer der Erkrankung zu berücksichtigen ist, und keine elektrische Entartungsreaction, dagegen ist diejenige elektrische Reaction, welche man als »Ermüdungsreaction« bezeichnet, in exquisitem Masse vorhanden. Die Sensibilität ist dabei mit Ausnahme geringer subjectiver Störungen vollständig ungestört, auch die Sinnesfunctionen sind nicht beeinträchtigt.

Es wurde nun schon bei der Aufnahme der Patientin an die Klinik *Neusser* die Diagnose »myasthenische Paralyse« gestellt und auch der weitere Verlauf der Erkrankung während des Aufenthaltes der Patientin auf der Klinik *Neusser*, sowie auch während ihres Verweilens an unserer Klinik, auf welcher ohne vorherige Kenntniss der bei *Neusser* gestellten Diagnose die Erkrankung als myasthenische Paralyse angesprochen wurde, rechtfertigte vollkommen diese Diagnose.

Wenn nämlich auch zeitweilig geringe Remissionen des Zustandes auftraten, so schritt doch die Erkrankung, ohne eigentlich wesentlich durch die eingeleiteten therapeutischen Eingriffe beeinflusst zu werden, unaufhaltsam dem Exitus letalis zu.

Die wichtigsten Momente aus dem Decursus kurz zusammengefasst, sind folgende: Das Doppeltsehen trat zeitweilig stärker, zeitweilig schwächer auf, es entwickelte sich namentlich eine ziemlich beträchtliche Schwäche in der Nackenmuskulatur, so dass der Kopf der Patientin nicht mehr gerade gehalten werden konnte, die Schlingbeschwerden nahmen gleichfalls zu, ebenso die Kauschwäche.

Wegen zeitweiliger geringer Remissionen wurde die Kranke zweimal auf kurze Zeit aus dem Spitale entlassen. Als sie dann wieder, und zwar auf unserer Klinik aufgenommen wurde, war eines der hervorstechendsten Momente das starke Herabsinken des Kopfes nach vorne, wieder sehr starke Ptosis, Insufficienz der Linkswender der Augen, sehr beträchtliche Schlinglähmung, so dass die Kranke in den letzten Tagen mit der Schlundsonde ernährt werden musste, ferner die starke Ermüdbarkeit beim Sprechen, welches darauf jedesmal von Dyspnoe gefolgt war, und starke Ermüdbarkeit der Extremitätenmusculatur. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen starker Pulsbeschleunigung, dagegen auffallender Verminderung der Respirationsziffer und deutlicher Cyanose, sowie zunehmender Somnolenz.

Während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes an unserer Klinik wies die Kranke ebensowenig wie in der früheren Zeit Sensibilitäts-

störungen, Atrophien oder Blasenstörungen auf. Dagegen hatte sie unter Obstipation zu leiden.

Es wurde die klinische Diagnose: Myasthenische Paralyse gestellt, und die Autopsie ergab insoferne schon bei der makroskopischen Untersuchung eine Bestätigung dieser Diagnose, als ausser Enge der Blutgefässe an der Hirnbasis nichts Abnormes am Gehirne zu sehen war. Bevor ich die Berechtigung dieser Diagnose näher begründen will, möchte ich mit einigen Worten auf die historische Entwicklung des Krankheitsbildes der myasthenischen Paralyse zurückkommen, wobei ich mich aber, wie auch in den übrigen Punkten, kurz fassen kann, weil die eingangs citirte umfassende Monographie eines der Gründer dieses Krankheitsschemas, *Oppenheim's*, darüber gründlichen Aufschluss gibt.

Wie *Oppenheim* ganz richtig hervorhebt, ist es gerade bei einer solchen Erkrankung, an deren Erforschung mehrere Autoren, und zwar jeder von einem anderen Gesichtspunkte aus, mitgewirkt haben, nicht leicht, eine historische Entwicklung zu geben.

Nach *Oppenheim* war der erste, welcher 1877 einen Fall von Bulbärparalyse mit negativem Obductionsbefunde veröffentlichte, der engliche Autor *Wilks*. Die erste deutsche Arbeit über das Krankheitsbild verdanken wir *Erb*, welcher 1878 und 1879 zwei Beobachtungen über einen »neuen, wahrscheinlich bulbären, Symptomencomplex« veröffentlichte. *Erb* hob besonders hervor, dass man es bei seiner Erkrankungsform mit einer Combination von Bulbärsymptomen mit Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmusculatur zu thun habe, welche sich aber wohl von der typischen progressiven Bulbärparalyse unterscheide. Besondere Schwierigkeit in der Erklärung machte *Erb* der Umstand, dass man sich die Betheiligung so verschiedener Nervenbahnen schwer durch eine einheitliche Localisation erklären könne. Man müsse sich die Affection als eine Erkrankung der motorischen Kerne in der oberen Hälfte der Rautengrube vorstellen, während die progressive Bulbärparalyse eine solche der in der unteren Hälfte der Rautengrube gelegenen motorischen Kerne repräsentire. Bekanntlich wird von einigen Autoren, z. B. von *Murri*, das Leiden als *Erb*'sche Krankheit bezeichnet. *Oppenheim* betont jedoch, dass *Erb* die beiden wichtigen Symptome, Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen der Muskelentartung, sowie eines anatomischen Substrates der Erkrankung, nicht betont habe.

Als nächste grundlegende Arbeit ist die von *Oppenheim* aus dem Jahre 1887 hervorzuheben, welcher lehrte, dass diese Erkrankung eine Glossopharyngolabialparalyse ohne Atrophie, ohne

elektrische Entartungsreaction und ohne anatomischen Befund vorstelle, dass man somit die Erkrankung als eine Neurose aufzufassen habe. *Oppenheim's* Schüler *Hoppe* konnte im Jahre 1892, gestützt auf die *Wilks*'sche Beobachtung, sowie auf die von *Oppenheim* und eine im selben Jahre erschienene Beobachtung *Eisenlohr's* das Krankheitsbild der myasthenischen Paralyse scharf präcisiren.

Goldflam war es jedoch vorbehalten, als erster eine genaue Schilderung des Symptoms, welches man als abnorme Ermüdbarkeit bezeichnet, zu entwerfen. Und endlich gelang es *Jolly*, das letzte wichtige Symptom dieser Erkrankung, nämlich die sogenannte elektrische Ermüdungsreaction, zu ergründen. In der Folgezeit erschien dann noch eine Reihe von Arbeiten, welche zum Theile auch eine genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse enthielten, auf welche ich später noch mit einigen Worten zurückkommen will.

Es wird wohl nicht bald eine Erkrankung geben, für welche eine derartig grosse Reihe von Namen angegeben wurde, wie für die myasthenische Paralyse. Es erklärt sich dies gewiss vollständig daraus, dass eben die Erscheinungen dieser Erkrankung, wenn auch in ihrem Verlaufe jetzt wohlbekannt, doch erst nach und nach mit Sicherheit ermittelt wurden, und dass man über die Aetiologie der Erkrankung auch heute noch so gut wie gar nichts weiss.

Oppenheim selbst hat sich für den Namen myasthenische Paralyse entschieden, der wohl gewiss als sehr treffend bezeichnet werden muss. Ausserdem wären zu erwähnen die Bezeichnungen »neuer, wahrscheinlicher bulbärer Symptomencomplex« *(Erb)*, »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« *(Oppenheim)*, »asthenische Bulbärparalyse« *(Strümpell)*, »Myasthenia gravis pseudoparalytica« *(Jolly)*, »Bulbärer Symptomencomplex Typus *Erb-Goldflam*« *(Pineles)*, »*Hope-Goldflam*'sche Krankheit« *(Marina)*, »*Erb*'sche Krankheit« (*Murri* u. A.) und ausserdem noch eine Reihe anderer Bezeichnungen.

Welche Symptome macht diese unter so verschiedenen Namen beschriebene Erkrankung? Fussend auf seinen eigenen Erfahrungen und auf der Bearbeitung der Casuistik, welche vollständig in *Oppenheim's* Monographie enthalten ist, hat dieser Autor ein Symptomenbild entworfen, welches ich hier wörtlich anführen möchte:

»Die Combination von Bulbärsymptomen mit einer meist unvollkommenen Ophthalmoplegia exterior und mit Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die nicht apoplektische, nicht einmal acute, sondern meist langsame oder schubweise Entwicklung dieser Lähmungserscheinungen,

die meist starke Betonung der Kaumuskelschwäche und der Parese des Augenschliessmuskels, die häufige Betheiligung der Nackenmusculatur, der rein motorische Charakter der Ausfallserscheinungen, das Ueberwiegen der Myasthenie über die Lähmung in einzelnen oder in allen betheiligten Muskeln, der remittirende Verlauf, das Fehlen der echten Muskelatrophie und der ihr entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch bei langer Dauer des Leidens, die oft nachweisbare myasthenische Reaction, diese Erscheinungen vereinigen sich zu einem höchst charakteristischen Symptomenbilde«.

Wenn wir nun zu unserem Falle zurückkehren, so ist es wohl evident, wie sehr derselbe der Charakteristik, welche *Oppenheim* für die Krankheit entworfen hat, entspricht. Auch hier haben wir langsamen Beginn, unvollständige Ophthalmoplegie mit Freibleiben der inneren Aeste des Oculomotorius, Symptome unvollständiger Bulbärlähmung, Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmusculatur mit abnormer Ermüdbarkeit derselben, dabei jedoch Fehlen von Atrophien und von elektrischer Entartungsreaction, Fehlen von sensiblen und sensorischen Störungen bis auf sehr geringe Schmerzen, Freibleiben des Sensoriums, sowie der Blase und des Mastdarmes. Die allerdings ziemlich constant bei der Kranken bestehende Obstipation kann gewiss nicht in die Kategorie der Mastdarmstörungen nervösen Ursprunges gerechnet werden.

Bei der Stellung der Diagnose kamen wohl nur wenige Erkrankungen differentiadiagnostisch in Betracht. Zunächst wäre wohl die Möglichkeit einer Hysterie ins Auge zu fassen, obwohl sogleich das vollständige Fehlen von Sensibilitätsstörungen dagegen sprechen musste, ebenso auch der Umstand, dass derartige Augenmuskelerscheinungen, verbunden mit Schlingbeschwerden, kaum bei der Hysterie vorkommen dürften. In den Anfangsstadien mag mitunter die Differentialdiagnose sich recht schwierig gestalten.

Auch an eine progressive Bulbärparalyse konnte in dem vorgeschrittenen Krankheitsstadium, in welchem der Patient zur Aufnahme kam, nicht gedacht werden, weil sich bei der doch ziemlich langen Dauer der Erkrankung gewiss Zeichen von Atrophie und Entartungsreaction eingestellt hätten. Mit Rücksicht auf den Verlauf war namentlich auch eine acute, apoplektische Bulbärparalyse ausgeschlossen.

Zu den Erkrankungen, welche von *Oppenheim* in dem der Diagnose gewidmeten ausführlichen Capitel seiner Monographie be-

sprochen werden, gehört auch die Pseudobulbärparalyse, also der durch multiple Herde im Grosshirn hervorgerufene bulbäre Symptomencomplex. Allein von dieser Erkrankung werden gewöhnlich ältere Individuen befallen, welche an Herz- oder Gefässveränderungen leiden, und bei denen die Krankheit mit apoplektischen Insulten verläuft. Auch diese Krankheit war, wie leicht einzusehen, bei unserer Patientin auszuschliessen.

Lues, Tumor cerebri wären keineswegs im Stande gewesen, ähnliche Symptome allein hervorzurufen; es fehlte die Stauungspapille, es waren im Vordergrunde die Ermüdungssymptome der Körpermusculatur, die Patientin litt fast gar nicht an Kopfschmerzen.

Als besonders schwierig beeichnet *Oppenheim* die Unterscheidung der asthenischen Bulbärparalyse von der Encephalitis, und besonders von der Poliencephalomyelitis, umsomehr, als es eine Reihe von Symptomenbildern gibt, welche, hieher gehörig, der myasthenischen Paralyse ausserordentlich ähnlich sind. Gegenüber der typischen Encephalitis oder Poliencephalitis ist besonders zu betonen, dass dieselbe häufig bei Alkoholikern acut einsetzt, dass bei ihr allgemeine Hirnsymptome vorkommen etc., wenn auch der anatomische Befund bei dieser Erkrankung mitunter ausserordentlich gering ist und die Krankheit der Heilung fähig ist. Auch in den Fällen, welche ganz ohne anatomischen Befund verlaufen, wie bei Ophthalmoplegien mit oder ohne Bulbärsymptomen, im Anschlusse an Ptomainvergiftung oder an Influenza ist es gerade das acute Einsetzen, welches die Affection von unserer Erkrankung unterscheidet.

Gegenüber der acuten Poliencephalomyelitis hebt *Oppenheim,* abgesehen davon, dass dieselbe eine Erkrankung mit anatomischem Befunde ist, besonders hervor, dass letztere Affection, in acuter Weise einsetzend, häufig auch auf die sensiblen Nerven übergreift und daher anders als die bulbäre Neurose verläuft. Die chronische Poliencephalomyelitis endlich führt zu Muskelatrophien und Entartungsreaction, wodurch sie sich wohl vollkommen von der myasthenischen Paralyse unterscheidet.

Auch auf einige angeborene und in frühester Jugend sich entwickelnde Krankheitsbilder kommt *Oppenheim* differentialdiagnostisch zu sprechen, so auf die congenitale Ophthalmoplegie, auf die Formen von infantiler Bulbärparalyse, infantiler Pseudobulbärparalyse, alles Erkrankungen, welche selbstverständlich in unserem Falle nicht hätten in Betracht kommen können.

Endlich konnte auch an die Möglichkeit einer *Landry*'schen Paralyse bei unserer Patientin nicht gedacht werden, da ja diese

Krankheit einen viel acuteren, rascheren Verlauf zu nehmen pflegt und Besserungen bei derselben nicht vorzukommen pflegen.

Ich will hier nicht näher eingehen auf Erkrankungen, an welche ich bei der Diagnosenstellung nicht gedacht habe, welche aber *Oppenheim* gleichfalls in differentieller Hinsicht erwähnt, es sind dies die sogenannte periodische Oculomotoriuslähmung, die periodische Extremitätenlähmung und Vertige paralysant *Gerlier's*.

Die Diagnose: myasthenische Paralyse konnte mithin in unserem Falle keinem Zweifel unterliegen.

Was wissen wir über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung und stimmt unser Fall in dieser Hinsicht mit den bisherigen Befunden überein? Schon der Name Bulbärparalyse besagt, dass wohl eben das Fehlen eines anatomischen Befundes in der Mehrzahl der Fälle. für die Erkrankung charakteristisch war. Eben dieser Umstand ist es, welcher die Erkrankung so ausserordentlich interessant macht, dass ein Leiden, welches in sehr vielen Fällen letal endet, ohne einen mit unseren heutigen Methoden nachweisbaren Befund verläuft. Wenn also auch die Mehrzahl der Fälle in dieser Hinsicht absolut negatives Resultat ergeben hat, so sind doch immerhin von einigen namhaften Autoren Veränderungen constatirt worden, welche ich kurz, folgend der Darstellung von *Oppenheim,* anführen möchte.

In einem Theile der Fälle wurden Blutungen constatirt, die vorwiegend im Hirnstamm, im centralen Höhlengrau, in den Kernen der Hirnnerven und ihrer Umgebung zu finden waren. Jedoch können diese Blutungen, welche durchwegs auch in dem einen Falle *Oppenheim's* frisch waren, als agonale unter dem Einflusse der schweren Erscheinungen, Dyspnoe und Asphyxie, entstanden aufgefasst werden.

Nach der Erfindung der *Nissl'*schen und *Marchi'*schen Methode gingen mehrere Autoren daran, mit Hilfe dieser Methoden das Nervensystem zu untersuchen.

Wohl als wichtigster einschlägiger Befund ist der *Mayer's* hervorzuheben, welcher Forscher besonders bei Untersuchung nach *Marchi's* Methode eine ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der Vorderhörner des Rückenmarkes, sowie der Hypoglossuswurzel fand; es waren nämlich an diesen Stellen Schollen geschwärzten Myelins zu sehen und Vorderwurzelantheile, sowie Theile der Hypoglossuswurzel waren deutlich atrophisch.

Nach der *Nissl'*schen Methode bearbeitete zuerst *Marinesco (Widal-Marinesco)* das Gehirn eines Falles von myasthenischer

Paralyse. Er fand hiebei in den Kernen des Oculomotorius, Abducens, Facialis, Hypoglossus die verschiedenen Formen der Chromatolyse und ausserdem, nach *Marchi*, in den Räumen des Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus einige Fasern, deren Mark degenerirt war.

Geringe Veränderungen fanden auch *Murri* (besonders frische Hämorrhagien) in der Nachbarschaft des vierten Ventrikels, *Sossedorf* (leichte Veränderungen im Sinne einer Entzündung und Degeneration in der Zungenmusculatur).

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir der Umstand, dass zuerst von *Eisenlohr* und später von *Oppenheim* eine andere, angeborene Entwicklungsanomalie im centralen Nervensysteme gefunden wurde, nämlich in den Wurzeln des Nervus hypoglossus und anderer motorischer Hirnnerven viele schmale Fasern, während diese Nerven normaler Weise aus breiten bestehen. Dazu kommt noch eine andere Entwicklungsanomalie, welche gleichfalls *Oppenheim* gefunden hat, nämlich Veränderungen am Aquaeductus Sylvii, die einer Verdoppelung des Centralcanales des Rückenmarkes entsprechen.

Es liegt mir ferne, hier in eine Kritik der früher erwähnten pathologischen Befunde näher einzugehen, ich möchte nur betonen, dass *Oppenheim* trotz dieser allerdings geringen Zahl pathologischer Befunde und namentlich mit Rücksicht auf die negativen Ergebnisse in seinen Fällen und in zahlreichen anderen an der Auffassung der myasthenischen Paralyse als einer Erkrankung ohne anatomisches Substrat festhält. Und auch mein Fall hat ja, so weit man es bei Unterlassung der *Marchi*'schen Methode beurtheilen kann, normale Verhältnisse im centralen Nervensystem ergeben.

Oppenheim erwähnt noch eine Reihe pathologischer Befunde an anderen Organen, welche in einigen Fällen ermittelt wurden. In *Oppenheim's* erstem Falle: Milz vergrössert, von derber Consistenz, mit deutlichen Follikeln und Trabekeln. Am oberen Pole der einen Niere eine walnussgrosse Geschwulst, die an einer Stelle fluctuirt. In *Hoppe's* Fall eine anscheinend verkäste Bronchialdrüse. *Strümpell's* Beobachtung: Nieren mit Miliartuberkeln durchsetzt. In anderen Fällen Atheromatose, Dermoid des Ovariums, Nephritis, multiple myeologene Rundzellensarkome (ein Fall von *Senator*), Lungentuberculose (*Widal-Marinesco*), Vergrösserung der Schilddrüse (mit oder ohne andere Zeichen von Basedow).

Wenn wir es also bei der myasthenischen Paralyse wenigstens in den meisten bisher untersuchten Fällen mit negativen anatomischen Befunden zu thun hatten, und wenn auch in den spärlichen Fällen, in welchen geringe anatomische Befunde nachgewiesen werden konnten,

dieselben in gar keinem Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung standen, so erhebt sich jedenfalls die wichtige Frage, wie so es zum Entstehen eines derartig schweren Krankheitsbildes kommt, und in welchem Theile des Körpers wir uns den Sitz der Erkrankung vorzustellen haben.

Zweifellos mag in vielen Fällen, wie *Oppenheim* hervorhebt, geradeso wie bei anderen functionellen Neurosen eine angeborene Widerstandsschwäche (siehe die früher erwähnten Befunde abnorm schwacher Fasern) bestimmter Theile des Nervensystems die Ursache abgeben, dass das Nervensystem leicht functionsuntüchtig wird.

Ich glaube, dass gerade unser Fall einen in dieser Hinsicht interessanten Befund aufweist, indem bei der Kranken am Secirtische ein Status thymicus nachgewiesen wurde (grosse Thymus, stark ausgebildete Follikel des Zungengrundes und des Darmes).

Bekanntlich wurde zuerst von *Kopp* [1]) ein Zusammenhang zwischen dem Stimmritzenkrampf der Kinder (Asthma thymicum) und der Vergrösserung der Thymusdrüse behauptet, später jedoch besonders von *Friedländer* diese Ansicht bestritten. Trotzdem nun später hervorragende Pathologen, wie *Virchow,* diesen Zusammenhang nicht ganz von der Hand weisen wollten, wurde erst durch *Grawitz* die Frage, ob Thymusvergrösserung durch Compression der Luftwege oder Gefässe bei Kindern den Tod herbeiführen könne, wieder in Discussion gestellt, und zwar im Anschlusse an den Tod zweier gesunder Kinder. Später brachte *Nordmann* die Thymushyperplasie auch zum Tode Erwachsener in Beziehung. In erster Linie waren es aber *v. Recklinghausen* und *A. Paltauf*, welche die Lehre von der Thymushyperplasie und dem Thymustode weiter entwickelten. Es ging aus den Arbeiten dieser Autoren und mehreren anderen hervor, dass wir uns den Thymustod wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht einfach auf mechanischem Wege (Compression der Trachea oder der Blutgefässe oder den von *Birch-Hirschfeld* supponirten Druck auf das Herz und seine Nerven) erklären können, sondern dass man eben häufig bei den an Thymustode verstorbenen Individuen, sowohl Kindern als Erwachsenen eine eigenthümliche Vegetationsanomalie (lymphatisch-chlorotischer Natur) finde, welche sich vorwiegend in Vergrösserung der Thymus, in starker Hyperplasie des lymphatischen Apparates (Lymphdrüsen, Follikel des Nasen-Rachenraumes, des Zungengrundes etc.) äussern, wozu nach *A. Paltauf* noch Enge der Aorta kommen.

---

[1]) Die den Status thymicus betreffenden Angaben entstammen *F. Kraus*, »Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen«, in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der praktischen Medicin.

Den plötzlichen Tod solcher Individuen erklärt *A. Paltauf* als Herztod, welcher bei diesen abnorm veranlagten Individuen durch abnorme Reize zu Stande kommt; *Paltauf* hatte nämlich in solchen Fällen acute Herzerweiterung am Secirtische gefunden. Bekanntlich hat dann später *Kundrat* auf den Zusammenhang zwischen lymphatischer Constitution und Chloroformtod hingewiesen und *Ortner* betont, dass die verschiedensten acuten Erkrankungen bei derartigen Individuen einen schweren Verlauf zeigen. *Kraus* endlich, dessen Abhandlung ich diese Uebersicht des Status thymicus entnommen habe, führt an, dass nach seinen Erfahrungen die Thymus mit Vorliebe bei Struma und Morbus Basedowii zu persistiren scheine.

Es unterliegt wohl gar keinem Zweifel, dass diese plötzlichen Todesfälle von Menschen mit Status thymicus vorläufig noch sehr geheimnissvoller Natur sind. *Hofmann* [1]) z. B. wendet sich dagegen, dass man Fälle mit plötzlichem Tode herbeiziehe, welche weder unter dyspnoischen Anfällen erfolgten, noch auch bei der Section eine grosse Thymus nachweisen liessen. Er äussert sich dahin, dass man jedenfalls zur Klärung dieser Verhältnisse die Entdeckung neuer Thatsachen abwarten müsse.

Wenn nun aber zwar aus noch unaufgeklärten Gründen, aber doch sicher gerade bei solchen Individuen von lymphatisch-chlorotischem Habitus plötzliche Todesfälle vorkommen, so müssen wir es mit abnorm geringer Widerstandsfähigkeit dieser Individuen zu thun haben und diese Widerstandsschwäche muss wohl, ebenso wie der ganze Status thymicus, als angeborener Zustand aufgefasst werden.

Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass bei unserer Patientin, die ja auch einen Status thymicus aufwies, dieser Befund für eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems verwerthet werden könnte. Ihr Nervensystem war daher möglicherweise dem Einflusse der ziemlich schweren körperlichen Arbeit, welche sie zu leisten hatte, nicht gewachsen und erkrankte. Warum sich allerdings gerade diese seltene schwere Neurose bei ihr entwickelt hat, dürfte sich wohl ebenso wenig wie in den anderen bisher beobachteten Fällen eruiren lassen. Nach *Oppenheim* könnten ausser der Ueberanstrengung möglicherweise auch Infectionskrankheiten den Anstoss zur Entwicklung des Leidens geben. Besonders aber chronisch verlaufende Erkrankungen, wie die Tuberculose oder maligne Neoplasmen, könnten eventuell nach *Oppenheim* durch Production toxischen Mate-

[1]) *Hofmann*, »Erkrankungen des Mediastinums« in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.

riales die Myasthenie auslösen. Gegen den Einwand, dass eine lang dauernde toxische Einwirkung auf das Nervensystem ohne anatomische Veränderungen schwer möglich sei, zieht *Oppenheim* das Beispiel der chronischen Morphinintoxication hervor, welche auch schwere Veränderungen am Nervensystem nach sich zieht, ohne dass man in den Ganglienzellen und Nervenfasern Veränderungen finden kann. Ob nicht vielleicht gerade der lymphatische Zustand im Stande ist, entweder toxische Substanzen zu erzeugen oder aber die Vernichtung, toxischer Substanzen zu verhindern vermag, muss dahingestellt bleiben.

Mit einigen Worten möchte ich noch die gleichfalls bis jetzt nicht erledigte Frage streifen, wo wir uns eigentlich den Sitz der Erkrankung vorzustellen haben. Ich möchte *Oppenheim* entschieden beistimmen, wenn er den corticalen Sitz des Leidens für unwahrscheinlich hält, besonders mit Rücksicht auf das constante Fehlen corticaler Symptome.

Am wahrscheinlichsten erscheint wohl der nucleäre Sitz des Processes, wie auch *Erb*, *Oppenheim* u. A. dies annehmen. Schon das Aussehen der Patienten ist ja gewöhnlich ein »bulbäres«. Wenn man ja auch aus diesem rein äusserlichen Merkmal keine sicheren Schlüsse ziehen darf, so ist doch gerade die Reihenfolge, in welcher die Krankheitserscheinungen auftreten, eine solche, die, wie *Oppenheim* sehr richtig hervorhebt, auf das successive Ergriffenwerden einer Kerngruppe nach der anderen schliessen lässt.

Gegen den musculären Sitz der Erkrankung spricht wohl, glaube ich mit *Oppenheim,* besonders der Umstand, dass histologische Veränderungen der Musculatur in den bisher untersuchten Fällen gefehlt haben.

Es bleibt die myasthenische Paralyse vorläufig eine geheimnissvolle Erkrankung, deren eigentliche Natur uns bisher verschlossen ist. Die sichere Deutung ihres räthselhaften Ursprungs dürfte voraussichtlich nicht so bald zu gewärtigen sein.

Am Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten früheren Chef Herrn Hofrath *v. Schrötter* den besten Dank für die Ueberlassung der Krankengeschichte auszusprechen.

Nachsatz.

Auf die im Aprilhefte des »Deutschen Archivs für klinische Medicin« enthaltene Arbeit von *Kollarits* kann leider, obwohl sie einen in verschiedener Hinsicht abweichenden Standpunkt vertritt, nicht eingegangen werden, da die Arbeit längere Zeit nach Absendung meines Manuscriptes erschienen ist.

(Aus der III. medicinischen Klinik [Hofrath v. Schrötter] in Wien.)

Zur Differentialdiagnose der primären und secundären Pleuratumoren mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Probepunction.

Von

Dr. Josef Sorgo,
Assistenten an obiger Klinik.

(Hiezu Tafel II und 1 Figur im Texte.)

Trotz ziemlich zahlreicher auf die Formbestandtheile pleuraler Ergüsse bei neoplasmatischer Erkrankung der Pleura gerichteter Untersuchungen kann die Frage nach einer exacten und sicheren histologischen Diagnose eines Pleuratumors lediglich aus dem Punctionsergebnisse auch heute als eine offene betrachtet werden. Abgesehen von jenen Fällen, in welchen in der Punctionsflüssigkeit überhaupt keine zelligen Elemente gefunden wurden, welche den Verdacht einer Neubildung hätten rechtfertigen können, bringen auch die Mittheilungen von positiven Punctionsergebnissen Befunde, welche eine einheitliche Erklärung und sichere Deutung noch nicht gefunden haben und deren diagnostischer Werth noch Gegenstand der Discussion ist.

Hieher gehören das Vorkommen epithelialer Elemente in der Punctionsflüssigkeit überhaupt, die Bedeutung von in Verbänden auftretenden epithelialen Zellen, die diagnostische Verwerthbarkeit der Verfettung, glycogenen und vacuolären Degeneration derselben und die Entstehungsweise der sogenannten Riesenvacuolenzellen und deren Beziehung zu Neoplasmen der Pleura.

So lange die eben berührten Fragen nicht gelöst sind, wird auch in den jedenfalls viel selteneren Fällen, in welchen die Punctionsflüssigkeit mehr weniger reichlich derartige geformte Elemente enthält, eine absolut sichere Diagnose schwierig sein, während andererseits die Aufdeckung fester Beziehungen zwischen einem Neoplasma und gewissen Formbestandtheilen auch bei spärlichem Sedimente die Diagnose ermöglichen kann, was umso wünschenswerther wäre, als

auch die übrigen für Neoplasmen der Pleura geltend gemachten Symptome. hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates, Schnelligkeit der Wiederansammlung nach der Entleerung, Schmerzen, Retrecissement thoracique, Anamnese etc. nicht eindeutig sind und häufig im Stiche lassen. Bereitet schon die Entscheidung, ob überhaupt ein Tumor der Pleura vorliegt, oft die grössten Schwierigkeiten, so darf die Unterscheidung zwischen prim. und secund. Pleuratumoren als eine der schwierigsten bezeichnet werden, wenn das primäre Carcinom eines anderen Organes symptomlos verlauft. *Podak*, von dem die letzte grössere Arbeit über Endothelkrebs der Pleura stammt, bezeichnet die Differentialdiagnose dieses und der secundären Carcinose als geradezu unmöglich, da alle Unterschiede, welche die Diagnose zwischen Endothelkrebs und pleuritischen Exsudaten ermöglichen, hier so gut wie im Stiche lassen.

Der in Folgendem mitzutheilende Fall war, wegen der ausserordentlichen Reichhaltigkeit des Sedimentes an den verschiedenartigsten zelligen Gebilden in seltener Weise geeignet, das Studium dieser Fragen zu fördern und die klinische Symptomatologie mit jener des primären Endothelkrebses, die schon mehrfach zusammenfassende Darstellung gefunden hat, zu vergleichen. Was aber einer besonderen Beachtung werth erscheinen dürfte, ist der Nachweis, den ich erbringen zu können glaube, dass in dem mitzutheilenden Falle in einwandfreier Weise die metastatische Erkrankung der Pleura, obgleich kein klinisches Symptom auf ein anderes Organ hinwies, aus der histologischen Untersuchung des Sedimentes sich ableiten liess, und dass des Weiteren die drüsige Natur des primären Tumors so deutlich daraus erhellt, dass, obgleich das bei der Autopsie aufgedeckte primäre Oesophaguscarcinom histologisch während meiner Abwesenheit nicht untersucht worden war, dennoch mit Bestimmtheit ausgesprochen werden durfte, dass eine jener nicht gerade häufigen Drüsencarcinome der Speiseröhre vorgelegen haben müsse.

Der vollständig latente Verlauf der Erkrankung der Speiseröhre, die sich lediglich durch die metastatische Erkrankung der Pleura, respective den rechtsseitigen Pleuraerguss klinisch manifestirte und eine primäre Affection der Pleura vorzutäuschen geeignet war, wird uns auch Gelegenheit geben, die Diagnose latent verlaufender Oesophaguscarcinome zu berühren.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit hatte ich noch Gelegenheit, einige Fälle von secundärer Carcinose der Pleura zu untersuchen, und habe ich die Resultate der Untersuchung bei der Correctur der Arbeit angefügt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sei es gestattet, zunächst den eingangs erwähnten Fall mitzutheilen.

Fall I.

J. P., 43 Jahre alt, ledig, Handarbeiterin, aufgenommen den 21. Mai 1901.

Anamnese: Der Vater der Patientin lebt und ist gesund, die Mutter starb mit 47 Jahren an einem Blutsturz, eine Schwester ist in zartem Kindesalter an einer unbekannten Krankheit gestorben.

Als Kind hatte Patientin Masern überstanden; mit vier Jahren erlitt sie einen körperlichen Unfall, über den sie nichts Näheres zu berichten weiss, den sie aber als Ursache ihrer Toraxdifformität ansprach. Vor vier Jahren fiel der Patientin, die bei einem Baue beschäftigt war, ein Ziegelstein aus beträchtlicher Höhe auf das rechte Scheitelbein; seither ist Patientin schwerhörig.

Im November 1900 begann Patientin zu husten und allabendlich zu fiebern; es stellten sich Nachtschweisse ein und sie fing an abzumagern, trotzdem der Appetit ein ziemlich guter blieb. Bis Anfang Mai 1901 konnte Patientin ihrer Arbeit noch nachgehen, dann zwang sie zunehmende Athemnoth, die sich rasch bis zur Orthopnoe steigerte, zum Aussetzen derselben und zur Bettruhe. Die Athemnoth und zunehmende Anschwellung der Beine veranlassten Patientin das Spital aufzusuchen. Ueber die Zeit, wann die Drüsen in der linken Schlüsselbeingrube angeschwollen seien, weiss sie nichts anzugeben.

Erste Menses mit 19 Jahren, stets regelmässig, fünf normale Partus, zwei Abortus. Kein Potus.

Status praesens: Eine kleine Frau von zartem Knochenbau, dürftig entwickelter Musculatur, geschwundenem Panniculus adiposus, mit welker, gelbbräunlicher Haut, ohne Ikterus; sie macht einen kachektischen Eindruck. Beide Beine bis zum Knie ödematös. Sie nimmt erhöhte rechte Seitenlage ein.

Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. T. 37·1, R. 30—36, P. 90—102; Arteria radialis geschlängelt, etwas rigide, mässige Füllung, Welle nieder, Spannung etwas unter der Norm, rhythmisch.

Schädel brachycephal und symmetrisch, Pupillen etwas über mittelweit, ohne Differenz und von prompter Reaction auf Licht und Accommodation. Hirnnerven frei bis auf beiderseitige Schwerhörigkeit.

Nase und Lippen cyanotisch, Rachengebilde normal. Hals lang und dünn, die Jugularvenen erweitert, nicht pulsirend. In der linken Schlüsselbeingrube mehrere erbsen- bis nussgrosse, harte, verschiebliche, zumeist von einander abgrenzbare, zum Theile untereinander verlöthete, schmerzlose Drüsen, deren Gesammtmasse etwa Kindsfaustgrösse ausmachte. In der rechten Axilla zwei bohnengrosse, indolente, harte, ovale, verschiebliche Drüsen. Starke inspiratorische Einziehung im Jugulum mit kräftiger Abwärtsbewegung des Larynx. Starke Anspannung der auxilliaren Hilfsmuskeln. Keine Struma. Keine Recurrenslähmung. Keine Schlingbeschwerden. Hochgradige, linksconvexe dorsolumbale Kyphoskoliose; die Höhe der Con-

vexität entspricht dem ersten Lendenwirbel. Dyspnoische Athmung, 36 in der Minute, mit vorwiegend abdominalem Typus. Die rechte Toraxhälfte bleibt in ihrer Excursion beträchtlich hinter der linken zurück.

Lungen: Links vorne in der Fossa supraclavic. voller nicht tympanitischer Percussionsschall, im ersten Intercostalranm lauter, tiefer, etwas tympanitischer Schall, der im zweiten Intercostalraum in die Herzdämpfung übergeht. Links seitlich und hinten über dem Bereiche der linken Lunge lauter und tiefer Schall, der seitlich bis zur neunten Rippe und hinten, wo er etwas tympanitischen Beiklang hat, bis zum unteren Pole des Rippenbuckels reicht, bei wenig verschieblichem Lungenrand. Nur im Bereiche der stärksten Convexität des Rippenbuckels ist der Schall etwas leerer.

Rechts vorne stark gedämpfter Schall mit Ausnahme einer Region, die nach oben durch die obere Brustapertur, nach unten durch den Angulus Ludovici und die zweite Rippe, nach rechts von der Parasternallinie und nach links von einer 1 *cm* ausserhalb des linken Sternalrandes gelegenen Sagittallinie begrenzt wird. Im Bereiche dieser Region ist der Schall nur wenig gedämpft, aber deutlich tympanitisch.

Rechts seitlich und hinten durchweg intensive Dämpfung. Deutliche Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel. Ueber der linken Lunge allenthalben lautes verschärftes vesiculäres Athmen mit zahlreichen trockenen bronchitischen Geräuschen. Ueber der rechten Lunge, deren unteren Antheilen entsprechend, kein hörbares Athemgeräusch und aufgehobener Stimmfremitus, über der Fossa supra- et infraspin., Fossa supra- et infraclavic. abgeschwächtes vesiculäres Athmen und über der tympanitisch schallenden Region vesiculäres Athmen mit hauchendem Exspirium. Ueber der linken Lunge diffuse trockene Bronchitis.

Herz: Spitzenstoss im sechsten Intercostalraume in der mittleren Axillarlinie, hebend, etwas verbreitert, Herzbasis an der zweiten Rippe 4 *cm* breit; nach rechts geht die Herzdämpfung in jene der rechten Thoraxhälfte über.

Ueber der Herzspitze ein lauter systolischer Ton mit kurzem, blasendem, systolischem Geräusch, reiner diastolischer Ton. An den übrigen Auscultationsstellen kein systolisches Geräusch zu hören; an der Herzbasis fällt die starke Accentuation des zweiten Pulmonaltones auf.

Abdomen stark aufgetrieben, wobei das rechte Hypochondrium stärker vorspringt als die übrigen Partien. Daselbst die Leber als ziemlich resistenter Tumor von glatter Oberfläche zu palpiren. Palpation schmerzhaft. Sie überragt in der rechten Mammillarlinie den Rippenbogen um vier Querfinger, reicht in der Mittellinie bis einen Querfinger unter den Nabel; von da steigt der Rand steil gegen links an und schneidet den Rippenbogen im Bereiche der linken Mamillarlinie. Während der Leberraud in der linken Leberhälfte scharf und deutlich fühlbar ist, ist er entsprechend dem rechten Lappen, da er nach hinten umgekrämpt ist, schwerer zu palpiren. Milz palpabel, hart. Kein Ascites.

Urin sauer, starke Urattrübung. 0·7‰ Albumen, vermehrter Indicangehalt. Menge 900—1100.

Wenig Husten, spärlicher, zähschleimiger Auswurf, keine Tuberkelbacillen enthaltend.

Gewicht 48 *kg*.

Decursus: 24. Mai. Probepunction im siebenten Intercostalraume zwischen hinterer Axillarlinie und Scapularlinie mit einer 3 *mm* dicken Punctionsnadel. Die Nadel drang nach Perforation der Haut ohne Widerstand ein. Es wurden 150 cm^3 einer gelben, serösen, stark getrübten, nicht blutigen Flüssigkeit entleert von alkalischer Reaction, 2·2% Albumengehalt, und einem specifischen Gewicht von 1020. Reducirende Substanzen enthielt sie nicht. Sie floss unter kräftigem Strahle aus der Canüle.

Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab einen auffallenden Befund. Neben spärlichen, zum grössten Theile verfetteten Leukocyten, war jedes Gesichtsfeld erfüllt von epitheloiden Zellen, die theils einzeln, theils in Verbänden lagen. Die einzeln liegenden Zellen waren theils rund, theils polymorph gestaltet, reich an Protoplasma, mit einem grossen, bläschenförmigen, theils runden, theils ovalen Kern, manche auch mit zwei bis drei Kernen ausgestattet, das Protoplasma vieler mit Fettkörnchen erfüllt und in vacuolärer Degeneration begriffen. Die Vacuolen wechselten in ihrer Grösse von den kleinsten Gebilden angefangen bis zu solchen, welche fast den ganzen Zellraum ausfüllten. Die in Verbänden liegenden Zellen liessen die eben erwähnten Eigenschaften, fettige und vacuoläre Degeneration und Polymorphie gleichfalls erkennen. Stellenweise waren die Zellgrenzen noch deutlich erkennbar, an anderen Orten waren dieselben verloren gegangen, die Protoplasmamassen flossen ineinander über; so entstanden Gebilde, welche ungeheuren Riesenzellen gleichen, eine grosse Protoplasmamasse mit zahlreichen Kernen darstellend. Je nach dem Grade der fettigen Degeneration des Protoplasmas und der Anzahl und Grösse der dasselbe erfüllenden Vacuolen und der Deutlichkeit der Zellgrenzen wechselte die Structur dieser Zellplatten auf das mannigfaltigste, die bizarrsten Bildungen wiedergebend.

Daneben fanden sich aber Gebilde, die stellenweise den eben beschriebenen an Grösse nichts nachgeben, fast die Hälfte des Gesichtsfeldes ausfüllten und um das 30—40fache der Grösse eines weissen Blutkörperchens übertrafen, aber scheinbar nicht aus Zellverbänden, sondern aus einzelnen Zellen hervorgegangen waren. Es waren Riesenvacuolenzellen, von runder, ovaler, bisquitförmiger oder unregelmässiger Gestalt; manche von ihnen waren von einer einzigen Vacuole erfüllt, die an einigen Exemplaren von protoplasmatischen Strängen durchzogen schien, so dass mehrere Vacuolen vorhanden waren. Der grösste Theil des Protoplasmas zusammt dem Kerne war bei den einvacuoligen Zellen an einer Stelle der Peripherie zusammengedrängt, diese in Form eines flachen Höckers überragend und die Form eines Siegelringes wiedergebend. In anderen dieser Zellen waren zwei oder mehrere grosse Vacuolen vorhanden von mehr weniger dicken Protoplasmasträngen getrennt. Als wichtiger Befund sei gleich hier hervorgehoben, 1. dass viele der vacuolisirten Zellen zwei oder mehrere Kerne aufwiesen und so Uebergänge darstellten zu den aus Zellverbänden entstandenen Gebilden, 2. dass die Gesammtmasse des Protoplasmas fast aller dieser Zellen jene auch der grössten nicht vacuolisirten Zellen um ein beträchtliches überstieg.

27. Mai. Wegen zunehmender Dyspnoe Thoracocentese mit einem 4 *mm* dicken, doppelläufigen Troikart im siebenten Intercostalraum in der Scapularlinie. Entleert wurden 2500 cm^3 Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie bei der Probepunction und demselben mikroskopischen Befunde.

Nach der zweiten Punction veränderte sich der Status wie folgt: Beim Sitzen findet man in der Fossa supraclav. im ersten Intercostalraum rechts und am deutlichsten über dem Manubrium sterni und noch etwas links von demselben lauten, vollen und tympanitischen Percussionsschall, der nach abwärts bis zur dritten Rippe reicht, hier in relative Dämpfung und an der vierten Rippe in absolute übergeht. In der Fossa supra- et infraspinata gedämpft tympanitischer Schall; der tympanitische Beiklang bleibt bis einen Querfinger oberhalb des Angulus scapulae bestehen; von da ab absolute Dämpfung. An der Stelle des vollen und lauten tympanitischen Schalles kein Athemgeräusch; deutliche Succussio Hippocratis. Auch die Schallveränderuug bei Lagewechsel bestätigt, dass ein Pneumothorax vorliegt und ebenso der Röntgenbefund.

Herzspitze im fünften Intercostalraum zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie; die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie nur mehr um zwei Querfinger und ist weniger deutlich zu palpiren.

Subjective Besserung; Dyspnoe geringer, P. 96—100, R. 24—28.

30. Mai. Gewicht 46 *kg*.

8. Juni. Das Exsudat ist wieder beträchtlich gestiegen.

Nur in der Fossa supraclav. und im ersten Intercostalraum sowie in der Fossa supraspin. mässig voller und tympanitischer Schall in sitzender Stellung. Herzspitze wie vor der Punction in der mittleren Axillarlinie. Nur die Leber überragt kaum den Rippenbogen und ist bei Palpation weniger schmerzhaft. Oedem der unteren Extremität viel geringer. Gewicht 47 $^1/_2$ *kg*.

10. Juni. Die ganze rechte Seite vorn und hinten gedämpft. Spitzenstoss nähert sich der hinteren Axillarlinie. Die Dyspnoe nimmt wieder zu. Kein Succussionsgeräusch. Tympanitischer Schall auf das Manubrium sterni beschränkt und dessen nächste Umgebung, wie beim ersten Status. P. 96—100, R. 28—30.

Vorwiegend rechte Seitenlage. Kein Husten, kein Auswurf. Ab und zu leichte abendliche Fiebersteigerungen auf 37·4—37·8°.

14. Juni. Neuerliche Punction wegen zunehmender Dyspnoe, im siebenten Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie. Es wurden 3400 *cm* seröser, leicht getrübter, nicht hämorrhagischer Flüssigkeit entleert. Auch mikroskopisch wurden im Sedimente, ebenso wie bei früheren Punctionen, keine Erythrocyten aufgefunden. Im Uebrigen derselbe Befund bei mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes. Der Gerinnungsvorgang der Flüssigkeit war folgender: 1—$^1/_2$ Stunden nach der Entleerung war das Gefäss fast erfüllt von einem theils groblappigen, theils traubenmolenartigen Gebilde, von dünner, transparenter Wand. Würde die restliche Flüssigkeit abgegossen, so sickerte allmälig aus den Lappen und Beeren die Flüssigkeit aus und sorgte man für fortwährende Entfernung derselben, so blieb schliesslich ein häufiges, gelbweissliches, an

einigen Stellen wie sehnig glänzendes Gebilde übrig. Die mikroskopische Untersuchung des Zupfpräparates zeigt ein theils parallelstreifiges, theils netzartiges Gerüste, innerhalb dessen zwischen und auf den Maschen liegend alle jene früher beschriebenen Zellgebilde vorgefunden wurden. War dieser Vorgang eingetreten, so konnte aus der freien, ausserhalb des Gerinnungsklumpens gelegenen Flüssigkeit, kein Sediment mehr gewonnen werden. Die geformten Bestandtheile waren sämmtlich in dem Maschenwerke eingeschlossen.

Theile des häutigen, ausgeronnenen Gebildes wurden in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Ebenso wurde ein Theil des Sedimentes nach dem Centrifugiren zunächst mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, sodann in Sublimat und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die Befunde folgen später im Zusammenhange. Ein anderer Theil wurde zur Herstellung von Deckglastrockenpräparaten verwendet.

Nach der Punction ergibt die Percussion folgende Verhältnisse: Rechts vorne kurzer, hober, etwas tympanitischer Schall bis zum unteren Rande der dritten Rippe in liegender, bis zur zweiten Rippe in sitzender Stellung. Hinten von der Spina scapulae an und seitlich absolute Dämpfung. Ueber der Dämpfung Athemgeräusch unhörbar, oberhalb derselben, an der Stelle des gedämpft-tympanitischen Schalles schwach hörbares vesiculäres Athmen. Also kein Pneumothorax, aber deutliche Verschieblichkeit der Exsudatgrenzen mit dem Lagewechsel der Patientin.

Spitzenstoss 2 *cm* ausserhalb der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum.

15. Juni. Dyspnoe geringer, doch fühlt sich Patientin sonst nicht wohler. Sie erbricht die genossenen Speisen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Kein Fieber. Supraclaviculardrüsen und Axillardrüsen um ein Geringes gewachsen. Gewicht 46 *kg*.

22. Juni. Dämpfung wieder bis zur Clavicula und hinten bis zur Spitze; vorn im ersten Intercostalraum 1 *cm* nach links vom linken Sternalrand, im zweiten Intercostalraum bis über die linke Parasternallinie. Herzspitze im fünften Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Leberrand überschreitet kaum den Rippenbogen in der Mamillarlinie. P. 104, R. 28—30, T. 37·2.

30. Juni. In der rechten Scapularlinie, im siebenten Intercostalraum, entsprechend der Stelle der ersten Punction ein 1 *cm* langes, 0·5 *cm* breites, plattes, auf Druck nicht schmerzhaftes Knötchen von derb-elastischer Consistenz, das den Rippen gegenüber vollkommen verschieblich ist, mit der Haut aber in festerer Verbindung steht.

1. Juli. Bedeutende Dyspnoe. Sonst Status idem.

3. Juli. Excision der Impfmetastase zur histologischen Untersuchung.

8. Juli. Excisionswunde per primam geheilt. Vollständige Dämpfung der rechten Thoraxhälfte. Oedem der unteren Extremitäten wieder in Zunahme.

10. Juli. Vierte Punction; 1500 *cm*³ seröser, nicht hämorrhagischer Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie früher; auch die Gerinnungsvorgänge waren dieselben. Kein Husten, kein Auswurf, ab und zu abendliche Fiebersteigerungen auf 37·7—37·8°.

Nach der Punction trat wieder etwas vollerer und tympanitischer Schall rechts vorne bis zweite Rippe im Sitzen, bis zur dritten Rippe im Liegen auf und hinten bis zur Mitte der Scapula mit schwach hörbarem vesiculärem Athmen über diesen Stellen.

Aus dem weiteren Verlaufe will ich, um Wiederholungen nicht zu ausführlich wiederzugeben nur hervorheben, dass die Flüssigkeit rasch wieder anstieg, die Dyspnoe zunahm, vom 18. Juli an der Puls constant Werthe von 120—140 Schlägen in der Minute aufwies, bei minimaler Spannung die Cyanose anhielt. R. 36—38.

Am Tage vor dem Exitus geringe Abdominalschmerzen, nebst Druckempfindlichkeit des Abdomens, Temperatursteigerung auf 39·5°.

Am 21. Juli, 4 Uhr Früh, erfolgte der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Metastatisches Carcinom der rechten Pleura, primäres latentes Bronchialcarcinom.

Obductionsdiagnose (Dr. *Störk*): Carcinom des untersten Oesophagus mit multiplen Metastasen der costalen und pulmonalen Pleuren und der Leber. Rechtsseitiger Hydrothorax mit Compression der Lunge. Recente, diffus eiterige Peritonitis, fettige Degeneration der Parenchyme.

Bei der Eröffnung des Thorax entleerte sich aus dem rechten Pleuraraume eine grosse Menge trüben serösen Exsudates. Die Pleura parietalis der rechten Seite war durchsetzt von mässig zahlreichen, grauweissen, nur wenig über die Oberfläche erhabenen, $^1/_4$ *cm* im Durchmesser betragenden Geschwülsten. Solche fanden sich auch in der Pleura visceralis beider Lungen. Die rechte Lunge comprimirt, atelectatisch. Das unterste Ende des Oesophagus unmittelbar über dem Cardiaantheil des Magens ist eingenommen von einer mässig derben, am Schnitte grauweissen und faserigen Geschwulstmasse, welche die Wand des Oesophagus gleichmässig infiltrirte, ulcerirt war und noch $^1/_2$ *cm* weit auf den Cardiaantheil des Magens übergriff. Die Lungen selbst, desgleichen die Bronchialäste ohne pathologische Veränderung. Die erwähnten Metastasen der Pleuren glichen in Farbe und Consistenz dem Oesophagustumor, ebenso die zahlreichen, die Leber durchsetzenden bis bohnengrossen, metastatischen Knoten. Keine Lungentuberculose.

Eine histologische Untersuchung des Oesophagustumors und der Metastasen war, da die Obduction während meines Sommerurlaubes stattfand, leider nicht vorgenommen worden.

Zusammenfassung: Eine 43 Jahre alte, ledige Handarbeiterin erkrankte etwa ein halbes Jahr vor ihrer Spitalsaufnahme an Husten, abendlichen Fiebersteigerungen und Nachtschweissen, zunehmender Abmagerung trotz guten Appetites; dazu kamen in den letzten drei Wochen sich steigernde und körperliche Arbeit unmöglich machende Athemnoth und Anschwellung der unteren Extremitäten.

Die kleine, kachektisch aussehende kyphoskoliotische Patientin bot die Zeichen eines hochgradigen den rechten Thoraxraum fast vollständig erfüllenden Pleuraergusses mit Verdrängung des Mediastinums nach links und des Zwerchfelles sammt der Leber nach unten. Die ausserdem grosse und schmerzhafte Leber sowie das Oedem der Beine wiesen auf cardiale Stauung hin. Linksseitige diffuse Bronchitis. Etwas Husten und spärlicher zähschleimiger Auswurf ohne bacillären Befund bestanden anfangs, schwanden im weiteren Verlaufe. In der linken Fossa supraclavicularis ein kindsfaustgrosser, aus bohnen- bis nussgrossen harten, schmerzlosen Drüsen bestehende verschiebliche Geschwulst, einige kleinere Drüsen von demselben Charakter in der rechten Axilla.

Keine Schlingbeschwerden, keine Schmerzen im Bereiche des Verdauungstractes, kein Erbrechen, keine Stimmbandlähmung, keine Pupillendifferenz.

Während des zweimonatlichen Spitalsaufenthaltes war eine Probepunction und dreimal die Thoracocentese mit Entleerung von 2500, respective 3400 und 1500 cm^3 Flüssigkeit vorgenommen worden. Die Flüssigkeit war serös, getrübt, nicht hämorrhagisch, zahlreich zellige Elemente von der beschriebenen und von noch zu beschreibender Form enthaltend.

Nach der ersten Punction war ein Pneumothorax aufgetreten, welcher sich wieder zurückbildete. Zu Zeiten, wo die Flüssigkeitsansammlung keine maximale war, konnte auch ohne Pneumothorax deutliche Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel nachgewiesen werden.

Die Punctionsnadel stiess nie auf einen grösseren Widerstand, die Flüssigkeit sammelte sich ziemlich rasch wieder an. Die Dyspnoe war der Flüssigkeitsansammlung im Grossen und Ganzen parallel. Beträchtliche Schmerzen gab Patientin nie an, die cardialen Stauungssymptome gingen mit der Bettruhe und in Folge der Punctionen zum grössten Theile zurück.

An der Stelle der Probepunction bildete sich eine Impfmetastase in Form eines kleinen, auf der Unterlage verschieblichen, mässig harten nicht schmerzhaften Knötchens, welches excidirt wurde. Die Hals- und Achseldrüsen liessen eine geringe Grössenzunahme im Laufe der zweimonatlichen Beobachtung erkennen.

Ausser ab und zu auftretenden Fiebersteigeruugen bis 37·6 und 37·8 blieb die Temperatur normal. Das Gewicht schwankte zwischen 46 und 48 *kg*, Zu- und Abnahme von der Grösse der Oedeme und der Höhe des pleuralen Ergusses deutlich abhängig.

Patientin erbrach ein einziges Mal einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme.

Die klinische Diagnose war auf ein metastatisches Carcinom der rechten Pleura gestellt worden; als primärer Herd wurde, aus Gründen die später folgen, ein latentes Bronchialcarcinom vermuthet. Die Autopsie deckte ein dem untersten Oesophagusabschnitte angehöriges, zum Theile auf die Cardia des Magens übergreifendes Carcinom auf.

Eine histologische Untersuchung des Oesophaguscarcinoms sowie der Metastasen der Pleura war, wie erwähnt, leider verabsäumt worden.

Es werfen sich folgende Fragen auf, welche im Allgemeinen und in Beziehung auf den speciellen Fall erörtert werden sollen:

1. Auf Grund welcher Symptome war die Diagnose eines Pleuratumors überhaupt gestellt worden? (Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen, speciell tuberculösen Exsudaten und Transsudaten bei allgemeiner Stauung.)

2. Was berechtigte zur Diagnose eines metastatischen Pleuracarcinomes? (Differentialdiagnose zwischen primären Pleuratumoren [speciell Lymphendotheliomen] und secundären Neoplasmen.)

3. Weshalb war die Diagnose auf primäres Bronchialcarcinom gestellt worden? (Diagnose des latenten Oesophaguscarcinoms.)

4. Histologischer Nachweis des primären Oesophagustumors als Drüsencarcinom aus dem Sedimente der Punctionsflüssigkeit und aus der Impfmetastase.

I.

Für die Diagnose eines Pleuratumors kommt zunächst die Möglichkeit in Betracht, ein tuberculöses Grundleiden als häufigste Ursache chronisch entzündlicher Pleuraergüsse auszuschliessen.

Die Anamnese schien in unserem Falle aber dafür zu sprechen: Beginn der Erkrankung mit Husten, Fieber, Nachtschweissen, Abmagerung und die hereditäre Belastung von Seiten der Mutter. Da bei der Autopsie keine tuberculösen Veränderungen in den Lungen gefunden wurden, so bleibt nur die Erklärung übrig, dass der Husten Folge des Stauungskatarrhes der Lunge, die Abmagerung Folge des Neoplasmas, respective der carcinomatösen Pleuritis und die Nachtschweisse Folgen des Fiebers waren. Das Fieber konnte mit der Bronchitis, oder dem Carcinom des Oesophagus oder der carcinoma-

tösen Pleuritis zusammenhängen. Man sieht, wie vorsichtig man scheinbar typischen Symptomen gegenüber sein muss, und wie wenig die Anamnese allein die Annahme einer tuberculösen Erkrankung rechtfertigt.

Was in unserem Falle behutsam machte, war abgesehen von dem negativen bacillären Sputumbefunde die bestehende Kyphoskoliose. Es ist bekanntlich ein von *Rokitansky* zuerst ausgesprochener Lehrsatz, dass die mit Stauung in der Lunge einhergehenden Herzfehler und Rückgratsverkrümmungen eine gewisse Immunität gegen die Tuberculose verleihen; *Bier* hat auf diesen Thatsachen seine Therapie der Tuberculose durch Stauungshyperämie gegründet. Trotz Sectionsbefunden und klinischen Beobachtungen, welche diesen Satz wiederlegen sollten, behält er doch sicher für die grosse Mehrzahl der Fälle auch heute noch seine Berechtigung. Was speciell Herzfehler anlangt, so hat *v. Weismayr* aus dem reichen Tuberculosenmaterial unserer Klinik und den vielen Vitien, die alljährlich zur Beobachtung kommen, nur sechs Fälle von Tuberculose bei Herzfehlern zusammenstellen können, und kommt zu dem Schlusse, dass die Herzerkrankung einen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung, respective den Verlauf der Tuberculose übe.

Eine Kyphoskoliose, die zu Stauung im Lungenkreislaufe führt, wird natürlich dieselbe hemmende Wirkung äussern können.

Es sei mir gestattet, ein recht instructives Beispiel, das in letzter Zeit an unserer Klinik zur Beobachtung kam, dafür anzuführen, auf welches ich noch aus anderen Gründen späterhin Bezug nehmen werde.

Fall II.

Ein 49jähriger Beamter mit hochgradiger Kyphoskoliose begann vor zwei Jahren zu husten und schleimig eiteriges Secret zu expectoriren; dazu Fieber, Nachtschweisse, Abmagerung. Mit Remissionen dauerte dieser Zustand bis in den Sommer 1901 hinein fort. Dann stellten sich Athembeschwerden ein, Oedem der unteren Extremitäten und zunehmende Anschwellung des Abdomens. Stuhl stets in Ordnung, von normaler Beschaffenheit.

Die Untersuchung ergab als wesentlichste Befunde ausser der Kyphoskoliose hochgradige Abmagerung, Anasarca, Cyanose; keine Spitzendämpfung, über den unteren Lungenpartien feuchte und trockene, nicht consonirende Rasselgeräusche, überall etwas verschärftes vesiculäres Athmen. Ascites mit frei beweglicher Flüssigkeit bis auf eine handtellergrosse Stelle in der linken Unterbauchgegend. Bei der Palpation fühlt man eine grössere Anzahl, namentlich in den beiden unteren Bauchquadranten verstreuter strangartiger und harter knollenartiger, theils beweglicher, theils unbeweg-

licher Gebilde bis zu Faustgrösse. Wenig Husten, geringer, zähschleimiger Auswurf, keine Tuberkelbacillen enthaltend.

Die Punction ergab einen Ascites chylosus, in welchem ausser stark verfetteten Zellen von der Grösse und Form des Leukocyten und fettigem Detritus nichts Charakteristisches gefunden wurde. Beim Stehen setzt sich an der Oberfläche der Flüssigkeit eine rahmartige Schichte ab. Patient war mir mit der Diagnose Tuberculosis pulmonum peritonei übergeben worden. Die klinische Diagnose lautete Ca. peritonei.

Aus dem Obductionsbefunde (Docent Dr. *Ghon*): Lymphosarkom des Darmes mit multiplen Metastasen der mesenterialen Lymphdrüsen. Der untere Abschnitt des Duodenum und die obersten Partien des Ileum mit den infiltrirten Drüsen zu einem mächtigen Tumor verwachsen. Linke Lunge frei, Pleura zart, Oberlappen emphysematös, Unterlappen theilweise atelektatisch. Die rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens frei, der Mittellappen leicht fixirt und im Bereiche des Unterlappens schwielig mit der Thoraxwand verwachsen und mit der nach der rechten Seite stark eingekrümmten Wirbelsäule. In den Lungen nirgends tuberculöse Veränderungen. Die bronchialen Lymphdrüsen anthrakotisch und theilweise verkalkt.

Wie die tuberculös veränderten Lymphdrüsen zeigten, hatte also thatsächlich bei diesem Patienten eine tuberculöse Infection stattgefunden, und es hindert uns nichts, gewisse Krankheitssymptome aus der Anamnese, wie Fieber, Nachtschweisse, Abmagerung, die vor zwei Jahren einsetzten, mit der später ausheilenden Lymphdrüsentuberculose in Zusammenhang zu bringen, da kaum anzunehmen ist, dass der neoplasmatische Process des Darmes bereits damals eingesetzt habe und durch so lange Zeit latent verlaufen sein soll. Und dennoch waren die Lungen frei von jeder tuberculösen Veränderung. Solche Beobachtungen geben wohl das Recht, trotz einzelner Ausnahmsfälle im Grossen und Ganzen an *Rokitansky's* These festzuhalten.

Es wird sich später Gelegenheit geben, an geeigneter Stelle auf diesen Fall noch zurückzukommen.

Was den ersten Fall, die carcinomatöse Pleuritis anlangt, so sprach also trotz der Anamnese bei dem scheinbar rasch progredienten Leiden die Kyphoskoliose gegen eine tuberculöse Pleuritis.

Der physikalische Nachweis tuberculöser Herde kann bei bestehender Kyphoskoliose begreiflicher Weise grosse Schwierigkeiten bieten. Dämpfungen, Rasselgeräusche, Veränderungen des Stimmfremitus, des Athemgeräusches können mit der Thoraxdifformität, der Stauungsbronchitis, atelektatischen Herden etc. in Zusammenhang stehen, so dass man in solchen Fällen mehr als sonst auf den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum angewiesen ist. In beiden Fällen war derselbe negativ ausgefallen.

Es wird von den meisten Autoren die vollkommene Fieberlosigkeit des Verlaufes als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der tuberculösen Pleuritis hervorgehoben. Trotz Ausnahmen nach beiden Richtungen hin ist diesem Verhalten der Temperatur bei oft kolossalen und sich immer wieder nach der Entleerung erneuernden Ergüssen ein gewisser Werth beizulegen. So sind unter fünf Fällen von Endotheliom der Pleura, die *v. Weismayr* mittheilt, vier während der ganzen Beobachtungsdauer fieberlos verlaufen, und nur im fünften kamen gelegentliche Fiebersteigerungen vor, wie in meinem Falle. Dass auch anhaltendes Fieber nicht gegen Neoplasma spricht, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden, da selbst nicht ulcerirte Carcinome, z. B. des Verdauungstractes mit Fieber verlaufen können *(Hampeln, Kobler)*.

Ferner sprach die gute Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen des rechtsseitigen Ergusses bei Lagewechsel gegen eine Pleuritis.

Hingegen war nun bei der bestehenden Compensationsstörung und dem Anasarka die Möglichkeit eines cardial bedingten Hydrothorax in Betracht zu ziehen.

Dagegen liessen sich anführen: Die Grösse des rechtsseitigen Ergusses mit der starken Verdrängung der mediastinalen Gebilde ohne eine nachweisbare Spur eines Transsudates im anderen Brustfellraume; eine Anwachsung der linken Lunge konnte an der Einseitigkeit des Ergusses nicht schuld sein, da sonst nicht das Mediastinum so ausgiebig hätte verdrängt werden können und da ausserdem der linke untere Lungenrand respiratorisch gut verschieblich war. Im weiteren Verlaufe hätte, auch wenn die Punction die Diagnose nicht schon geklärt haben würde, die ziemlich rasche Wiederansammlung des Ergusses nach der Entleerung trotz Rückganges der allgemeinen Stauungserscheinungen einen Stauungshydrothorax ausschliessen lassen.

Montard-Martin hat diese Eigenthümlichkeit der raschen Wiederansammlung der Ergüsse bei Pleuratumoren zuerst hervorgehoben und andere Autoren *(Fränkel, v. Weismayr, Podack)* haben sie bestätigt. Allerdings beziehen sich diese Beobachtungen lediglich auf die sogenannten primären Endotheliome der Pleura, welche diese in eine starre, schwielige und unnachgiebige Masse umwandeln, worauf *Podack* die Erscheinung zurückführt. In derselben anatomischen Ursache begründet sind einige andere Symptome, welche *Podack* anführt, die schwere Entleerbarkeit der Flüssigkeit, welche oft kräftiges Aspiriren nöthig macht, und das Bestehenbleiben der Verdrängungserscheinungen trotz Entleerung der Flüssigkeit.

Da, wie gesagt, diese Erscheinungen bei primären Endotheliomen der Pleura gefunden wurden und dort auch eine anatomische Begründung finden, so werden wir bei Besprechung der Differentialdiagnose primärer und secundärer Pleurageschwülste noch einmal darauf zurückkommen.

Ein positiver, für eine neoplasmatische Erkrankung der Pleura sprechender Befund war das kindsfaustgrosse Paket harter, schmerzloser Drüsen in der linken Supraclaviculargrube und die Drüsen der rechten Axilla. Die Localisation der ersteren, das Freisein der Submaxillardrüsen, ihre Härte, das Ausbleiben einer Erweichung, die theilweise Verlöthung der Drüsen untereinander, sowie die Einseitigkeit ihres Auftretens liessen sie auf den ersten Blick von tuberculösen Drüsen unterscheiden. Ueber ihre diagnostische Verwerthung bezüglich des Sitzes des primären Neoplasmas soll später (ad III) gesprochen werden.

Von Seiten des Recurrens und des Sympathicus lagen keine Symptome vor. Es bestand weder Stimmbandlähmung noch Pupillendifferenz oder ein anderes Sympathicussymptom. Die Bedeutung der Lähmung beider Nerven für die Diagnose eines Pleuracarcinomes ist zu bekannt *(Unverricht, v. Weismayr)*, um näher darauf einzugehen; denn nur in ausserordentlich seltenen Fällen wird durch Druck tuberculöser Mediastinaldrüsen oder von einer Pleuritis her durch chronisch entzündliche Infiltration des Nervus recurrens *(v. Schrötter)*, eine Stimmbandlähmung erzeugt. Ebensowenig bestand eine auffallende Schmerzhaftigkeit.

Fernere positive Anhaltspunkte für die neoplasmatische Natur der Erkrankung geben der Punctionsbefund und im weiteren Verlaufe das Auftreten einer Impfmetastase.

Der Punctionsbefund: Die seröse, nicht hämorrhagische Beschaffenheit der Flüssigkeit spricht erfahrungsgemäss nicht gegen Neoplasma, so wenig die hämorrhagische Beschaffenheit derselben für sich allein als Beweis dafür anzusehen ist, da sie oft genug auch bei tuberculöser Pleuritis sich vorfindet. Immerhin sei hervorgehoben, dass auch bei wiederholter Untersuchung nicht einmal mikroskopisch rothe Blutkörperchen in meinem Falle aufzufinden waren, im Gegensatz zu den später zu erwähnenden Fällen.

Nur jener Reichthum an Blut, der dem Exsudat fast das Aussehen rein venösen Blutes verleiht, wurde von *Fränkel* als beweisend für ein Endotheliom der Pleura angegeben.

Dass aus dem Eiweissgehalte der Flüssigkeit und dem specifischen Gewichte sich kein bindender Schluss ziehen lässt, darf als

bekannt vorausgesetzt werden. Häufig dürfte es sich bei Neoplasmen der serösen Häute um combinirte exsudative und transsudative Vorgänge handeln, so dass ein Aufschluss von Seiten des Exsudates in dieser Hinsicht überhaupt nicht zu erwarten steht. Dafür spricht auch die von *Reuss*, *Runeberg* und *Ott* übereinstimmend gemachte Angabe, dass der Eiweissgehalt der Pleuraergüsse bei Tumoren zwischen dem reiner entzündlicher und jenem reiner transsudativer Ergüsse die Mitte hält. Eine ähnliche Combination transsudativer und exsudativer Vorgänge ist häufig bei Lebercirrhose zu beobachten, in deren Verlauf chronisch entzündliche Vorgänge des Peritoneums sich hinzugesellen *(Runeberg)* und die Grösse des Eiweissgehaltes und des specifischen Gewichtes jenem reiner Transsudate näher bringen können. Man wird im Gegentheile meist die genaue Kenntniss der pathologischen Vorgänge nöthig haben, um den jeweils vorliegenden Eiweissgehalt erklären zu können und darauf verzichten müssen, aus letzterem einen Rückschluss auf erstere zu thun.

Nach *Jacobsohn* soll das Vorhandensein verfetteter, runder, gequollener Epithelzellen und solcher mit Vacuolenbildungen gegen ein Transsudat, einen Hydrothorax sprechen; doch kann ich diesem Schlusse nicht zustimmen; denn in obigem Falle waren solche Zellen in grosser Menge vorhanden, und dennoch bewiesen Eiweissgehalt, specifisches Gewicht und die Verschieblichkeit der Flüssigkeit bei Lagewechsel die Anwesenheit eines Transsudats.

In unserem Falle waren Eiweissgehalt (2·2%) und specifisches Gewicht (1020) noch im Bereiche jener Werthe, die man gewöhnlich bei Transsudaten vorfindet.

Mehr Werth ist dem Fettgehalte der Flüssigkeit für die Diagnose der Tumoren beizulegen. Bei reichlicherem Gehalte an fettig degenerirenden und zerfallenden Zellen können Fetttröpfchen in solcher Menge in der Flüssigkeit auftreten, dass sich nach einiger Zeit beim Stehen eine rahmartige Schichte an der Oberfläche der milchig getrübten Flüssigkeit absetzt, wie *Quincke* und *Boegehold* zuerst beobachtet haben (Hydrops adiposus). Der zweite oben mitgetheilte Fall von Lymphosarkoma intestini mit Metastasen in den mesenterialen Drüsen bot diesen Befund sowohl mikroskopisch in Bezug auf die Menge fettig degenerirender Zellen und freier Fetttropfen als hinsichtlich der Rahmschichte in exquisitester Weise und kann als Bestätigung dafür gelten, dass ein so hochgradiger Fettgehalt im hohen Grade für ein Neoplasma verdächtig erscheint. Die fettige Degeneration der Zellen an und für sich beweist allerdings nichts.

Dass der Glykogengehalt der Flüssigkeit, respective Zellen auch bei entzündlichen Ergüssen sich findet und keine diagnostische

Bedeutung beanspruchen darf, hat erst unlängst *Wolff* an einer grossen Zahl von Pleuraergüssen dargethan.

Das ausschlaggebende Urtheil erwartet man, wenn auch häufig vergebens, von dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes. Mitunter kann das Ergebniss bis auf vereinzelte Leukocyten ein vollkommen negatives sein (z. B. *v. Weismayr's* dritter Fall von Carcinoma endotheliale peritonei et pleurae sin.). In anderen Fällen gelingt es, mehr weniger reichlich geformte Elemente aufzufinden. Jene zufälligen Ereignisse, bei welchen in der Punctionsnadel ein Stück des durchstossenen Tumors hängen bleibt (*v. Weismayr*, S. 61), dessen histologische Untersuchung die Diagnose sofort sichert, gehörten nicht hierher.

In meinem Falle war das Sediment durch eine ausserordentliche Reichhaltigkeit an geformten Elementen ausgezeichnet und möge die Beschreibung desselben hier noch einmal Platz finden.

Neben spärlichen, zum grössten Theile in fettiger Degeneration begriffenen Leukocyten war jedes Gesichtsfeld erfüllt von epitheloiden Zellen, die theils einzeln, theils in Verbänden lagen. Die einzeln liegenden waren theils rund, theils polymorph gestaltet. Die Kerne gross, meist oval oder eiförmig und mit schön ausgesprochenem Kerngerüste. Keine Kerntheilungsfiguren, hingegen viele zwei- bis dreikernige Zellen. Das Protoplasma der Zellen mit Fettkörnchen erfüllt und in vacuolärer Degeneration begriffen. Die Vacuolen wechselten in ihrer Grösse von den kleinsten Gebilden angefangen bis zu solchen, welche fast den ganzen Zellraum ausfüllten. Die in Verbänden liegenden Zellen liessen die eben erwähnten Eigenthümlichkeiten, fettige und vacuoläre Degeneration und Polymorphismus gleichfalls erkennen. Stellenweise waren die Zellgrenzen noch deutlich erkennbar, an anderen Orten waren dieselben verloren gegangen, die Protoplasmamassen flossen in einander über; so entstanden Gebilde, welche ungeheuren Riesenzellen glichen, eine grosse Protoplasmamasse mit zahlreichen Kernen darstellend. Je nach dem Grade der fettigen Degeneration des Protoplasmas und der Anzahl und Grösse der dasselbe erfüllenden Vacuolen und der Deutlichkeit der Zellgrenzen wechselte die Structur dieser Zellplatten auf das mannigfaltigste, die bizarrsten Bildungen wiedergebend.

Daneben fanden sich aber Gebilde, die stellenweise den eben beschriebenen nicht nachstanden, fast die Hälfte des Gesichtsfeldes ausfüllten und um das 30—40fache die Grösse eines weissen Blutkörperchens übertrafen, aber nicht Zellverbände, sondern scheinbar einzelne Zellen darstellten. Es waren Riesenvacuolenzellen, von

runder, ovaler, bisquitförmiger oder unregelmässiger Gestalt; manche von ihnen waren von einer einzigen Vacuole erfüllt, welche an einzelnen Exemplaren von protoplasmatischen Strängen durchzogen schien, so dass mehrere Vacuolen vorhanden waren. Das Protoplasma war in jenen Fällen, in welchem eine einzige grosse Vacuole vorhanden war, mitunter an der Peripherie zusammengedrängt, diese oft in Form eines flachen Höckers überragend, so dass die Zelle die Form eines Siegelringes *(Ehrlich)* wiedergab. In anderen Zellen mit mehreren Vacuolen fanden sich auch im Centrum der Zelle verschieden grosse Protoplasmamengen in Form mehr weniger dicker Sepimente, die Scheidewand der Vacuolen bildend.

Die Reichhaltigkeit an zelligen (epitheloiden) Elementen muss an und für sich als in hohem Grade suspect für das Vorhandensein eines Neoplasmas bezeichnet werden. Mir ist kein Fall von nicht carcinomatöser Pleuritis bekannt, in welchem in irgend beträchtlicher Menge epitheloide Zellen, wenn auch nicht in Verbänden gefunden worden wären und aus meiner eigenen Erfahrung kann ich mittheilen, dass ich niemals im Sedimente pleuritischer Exsudate epitheloide Elemente gefunden habe, welche durch ihre Menge allein einen auffallenden Befund gebildet und jene morphologische Beschaffenheit dargeboten hätten, wie die oben beschriebenen Zellen. Ohne die positiven Befunde anderer Autoren in Zweifel ziehen zu wollen, möchte ich nur sagen, dass meine negativen Erfahrungen den Schluss zulassen, dass reichlicheres Vorhandensein epitheloider Zellen in reinen Transsudaten und in Exsudaten jedenfalls zu den Seltenheiten gehört und ein solches Vorkommniss für die Diagnose eines Neoplasmas ins Gewicht fällt. In allerletzter Zeit mit grosser Sorgfalt an rein entzündlichen pleuralen Ergüssen und an Stauungstranssudaten des Abdomens bei Lebercirrhose vorgenommene Untersuchungen liessen mich allerdings epitheloide Zellen in denselben vorfinden und auch Vacuolenbildung, die aber nie zu Riesenvacuolenzellen führte, sondern immer nur die Siegelringform darbot, constatiren. Doch vermisste ich stets Polymorphie der Zellen, sowie mehrkernige Elemente und Zellaggregate und der Kern der Zelle war immer rund, relativ klein im Verhältniss zum Protoplasma und färbte sich viel intensiver als die grossen Kerne der Carcinomzellen. Natürlich ist die Reichhaltigkeit des Sedimentes überhaupt und speciell die Reichhaltigkeit desselben an epitheloiden Zellen nicht nach der Menge der Zellen zu bestimmen, welche der durch Centrifugiren gewonnene Bodensatz bei mikroskopischer Untersuchung zeigt, sondern als Massstab kann nur dienen, die Menge des Sedimentes überhaupt, welche in meinem Falle eine fast $^1/_2$ *cm* hohe Schichte in

einem 10 *cm* messenden Röhrchen ausmachte, ferner der Reichthum an epitheloiden Zellen in einem Tropfen der nicht centrifugirten Flüssigkeit und das mikroskopisch feststellbare Verhältniss der epitheloiden Zellen, Vacuolenzellen etc. zu den übrigen morphologischen Bestandtheilen des Sedimentes. Wenn besonderer diagnostischer Werth auf das Vorhandensein von Zellverbänden gelegt und einzeln vorkommenden epitheloiden Zellen diagnostischer Werth abgesprochen wird, so liegt die Berechtigung dieser Auffassung eben darin, dass meist nur in Ergüssen mit reichlichen zelligen Elementen immer zellige Verbände angetroffen werden, während ein spärliches Sediment die Zellen einzeln liegend, seltener zu grossen Verbänden angeordnet zeigen wird. Es deckt sich also die Reichhaltigkeit des Sedimentes zum grössten Theile mit der zweiten Forderung.

Fränkel will allerdings Zellverbänden oder Aggregaten polymorpher Elemente jeden diagnostischen Werth absprechen, wenn sie nicht auch wirkliche, schon mikroskopisch sichtbare Gewebspartikel darstellen. In letzteren Fällen ist die Diagnose allerdings gesichert, doch wenn man dies als Conditio sine qua non hinstellen wollte, wäre man wohl in den allerwenigsten Fällen carcinomatöser Pleuritis im Stande, die Diagnose aus dem Punctionsbefunde zu stellen. Ich glaube, *Fränkel* geht mit dieser Forderung viel zu weit, denn es gehört jedenfalls zu den grossen Seltenheiten, dass einfache hydrothoraxische oder pleuritische Ergüsse grössere Mengen epitheloider Zellen in natürlichen Verbänden zeigen. Mitunter mag es vielleicht auch vorkommen, dass einzeln liegende Zellen hinterher aneinander kleben oder während des Centrifugirens sich enger aneinander schliessen und Verbände vortäuschen können; doch wird sich eine derartige Aggregation von Zellen durch den loseren Verband, das leichte Auseinanderweichen bei Druck auf das Deckglas, das Uebereinanderliegen, eventuell auch durch den Umstand von natürlichen Verbänden unterscheiden lassen, dass in ersteren zwischen den epitheloiden, polymorphen Zellen weisse oder rothe Blutkörperchen eingelagert vorkommen.

Wirkliche Geschwulstpartikel werden ja mitunter entleert, z. B. in *Schwalbe's* Fall, aber dies gehört zu den Seltenheiten und ich möchte nach Durchsicht der Literatur und den eigenen Erfahrungen ein wirklich reichliches, zelliges Sediment, das aus den oben beschriebenen Gebilden (rothe und weisse Blutkörperchen natürlich ausgeschlossen) und zum Theile aus Zellverbänden besteht, schon an und für sich als höchst verdächtig für ein Neoplasma betrachten, wohingegen einem spärlichen Befunde an epi-

theloiden Zellen, besonders wenn diese einzeln liegen, eine sichere diagnostische Bedeutung nicht zukommt.

Namentlich für diese letzteren Fälle mit spärlichem Zellenbefund gewinnt die Frage nach der Bedeutung der fettigen, glykogenen und vacuolären Degeneration erhöhte Bedeutung, und neben der letzteren sind es namentlich die morphologischen Eigenthümlichkeiten der epitheloiden Zellen, welche die Diagnose des Neoplasmas zu stellen gestatten.

Der positiven glykogenen Reaction *(Quincke, Driessen, Podack)* ist nach neueren bereits citirten Untersuchungen *(Wolff)* ein diagnostischer Werth nicht zuzuerkennen. *Wolff* fand sie in Exsudaten rein entzündlicher Natur.

Dasselbe gilt von der fettigen Degeneration, soferne dieselbe mikroskopisch an den vorhandenen Zellen festgestellt wird. Sie stellt einen so gewöhnlichen Befund aller zelligen Elemente in Flüssigkeitsansammlungen aller Art dar, dass ihr an und für sich keine Bedeutung zukommt. Anders steht die Sache allerdings, wenn in ausserordentlich zellenreichen Flüssigkeiten die Fettdegeneration und der schliessliche Zerfall der Zellen auch makroskopisch das Aussehen der Flüssigkeit ändert, zu einem Hydrops adiposus *(Quincke, Boegehold)* führt, zur Bildung einer rahmartigen Schicht an der Oberfläche der Flüssigkeit bei längerem Stehen. Wie bereits früher erwähnt, darf ein solcher Befund wohl als suspect für ein Neoplasma bezeichnet werden; da man solchen Hydrops adiposus aber auch bei tuberculösen Exsudaten findet, kann er nicht als pathognomonisch gelten.

Eine grosse Bedeutung möchte ich der vacuolären Degeneration zusprechen, und besonders jener Form, welche zur Bildung sogenannter Riesenvacuolenzellen führt.

Kleinere Vacuolen oder auch grössere Vacuolen in Zellen von gewöhnlichen Dimensionen sind ein zu gewöhnlicher Befund in Zellen epithelialer Abkunft, als dass man ihnen irgend eine Bedeutung vindiciren könnte. Man sieht nicht selten in Sputis, die reich an Alveolarepithelien sind, Vacuolenbildung der letzteren, und bei Untersuchung diarrhöischer Stühle habe ich in den desquamirten Darmepithelien häufig Vacuolen beobachtet. Wie früher erwähnt, habe ich in letzter Zeit an epithelialen Zellen in rein entzündlichen Pleuraergüssen und bei Ascites in Folge von Lebercirrhose Vacuolenbildung beobachtet.

Anders steht die Sache freilich, wenn aus der Vacuolenbildung jene enormen Gebilde resultiren, welche den Namen Riesenvacuolenzellen *(Fränkel)* führen.

Sie wurden schon von *Virchow* beschrieben, und später von *Ehrlich* und *Grawitz.*

Ehrlich beschrieb die erwähnte Siegelringform und thut eines Umstandes Erwähnung, der späterhin zu wenig beobachtet wurde, der Vacuolisirung von Zellhaufen. Er sah grosse Blasen, deren Wand aus abgeplatteten Zellen bestand. In anderen Blasen gingen von der Wand der Blase zottenartige Gebilde eventuell mit Sprossungen aus. Derlei Blasen habe ich im nativen Präparate nicht beobachtet, und da ich ihre Bedeutung wo anders sehe und nicht der Meinung bin, dass es sich bei diesen Gebilden einfach um eine Vacuolisirung von Zellhaufen gehandelt habe, werde ich im vierten Abschnitte noch einmal darauf zurückzukommen Gelegenheit finden.

Fränkel erklärt die diagnostische Bedeutung der Riesenvacuolenzellen für zweifelhaft.

Auch bei Lymphosarkomen, welche nie ulceriren, sollen sie vorkommen; sie können daher nach *Fränkel* nicht Abkömmlinge von Geschwulstelementen sein, sondern nur von Pleuraendothelien stammen. Er gibt aber zu, dass sie bei gewöhnlicher Pleuritis nie vorkommen. Worauf ihre Gegenwart bei der ein Neoplasma begleitenden Pleuritis beruhe, sei unbekannt.

Wenn man auch zugibt, was erst noch zu beweisen wäre, dass die Riesenvacuolenzellen von Pleuraendothelien stammen, so wäre doch ihr diagnostischer Werth durch die Angabe *Fränkel's* entschieden, dass man sie nie bei gewöhnlicher Pleuritis finde. Ich halte den Beweis ihrer Herkunft von Pleuraendothelien dadurch nicht für erbracht, dass sie auch bei Lymphosarkom der Pleura vorkommen. Wenn Lymphsarkome auch nicht exulceriren, so kann dennoch die Möglichkeit einer mehr weniger beträchtlichen Desquamation zelliger Elemente nicht in Abrede gestellt werden. Ferner möchte ich auf meinen im Nachtrage mitgetheilten Fall V verweisen, bei welchem ich in sicher aus den Sarkommetastasen der Pleura stammenden, durch Aspiration entleerten Massen zwar keine Riesenvacuolenzellen, aber Vacuolenzellen in grosser Menge gesehen habe.

Auch *Litten* sprach in der Discussion zu *Fränkel's* Vortrage die Meinung aus, dass es sich um Abkömmlinge des Pleuraendothels handle, um Endothelien, welche in Folge Durchtränkung mit Flüssigkeit den beschriebenen Charakter annehmen. Diese Entstehungsweise acceptirt auch *Schwalbe,* hält die von ihm gesehenen Gebilde aber für Abkömmlinge von Geschwulstzellen (primäres Oesophaguscancroid). Auch *Fürbringer* leitet sie von Carcinomzellen ab, da er sie nicht nur in der Punctionsflüssigkeit, sondern auch post mortem in den von dem

exulcerirten Tumor abgeschabten Massen fand. *Fürbringer* sah in der serösen Flüssigkeit Tausende von kleinen Körnchen suspendirt, so dass das Exsudat wie Griessuppe aussah. Diese Körnchen bestanden aus zu Verbänden vereinigten Riesenvacuolenzellen. Er hält ihr zahlreiches Vorkommen für beweisend für ein Carcinom.

Die auch von *Fränkel* zugegebene Thatsache, dass Riesenvacuolenzellen bei gewöhnlicher Pleuritis nicht gefunden werden, würde an und für sich schon die Ansicht, dass sie von Tumorzellen stammen, unterstützen und ihnen dementsprechend auch ihren diagnostischen Werth sichern. Ich möchte aber nun auf einen Befund aufmerksam machen, der den bisherigen Beobachtern entgangen zu sein scheint und die Entstehung vieler dieser Riesenvacuolenzellen und ihre diagnostische Bedeutung in einem ganz anderen Lichte erscheinen lässt.

Es fiel mir bei fast allen grossen Exemplaren, die wie eine aufgeblähte einzelne Zelle aussahen, auf, dass die neben der Vacuole oder den Vacuolen im Zellleibe noch vorhandene Protoplasmamasse viel beträchtlicher war, als sie einer einzigen nicht vacuolisirten Zelle entspricht. Wenn es in einer Zelle zu Vacuolenbildung kommt, so wird die Protoplasmamasse dieselbe bleiben, wenn sie einfach verdrängt wird durch die Vacuole, oder wird abnehmen, wenn der Zellinhalt in der Vacuolisirung aufgeht oder unter dem Drucke von Seiten der Vacuole schwindet, Vorgänge, welche bei jener Art von Vacuolisirung, bei der es zur Siegelringform und schliesslich zum völligen Schwunde des Protoplasmas kommt, immer beobachtet werden können.

Eine Zunahme der Protoplasmamenge ist nur unter zwei Voraussetzungen denkbar: unter jener, dass abgestossene und im Exsudate schwimmende Zellen fähig seien, zu wachsen, und unter jener, dass die scheinbare eine Zelle aus Verschmelzung mehrerer Zellindividuen entstanden sei.

Die erstere Annahme lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. *Quincke* sah das Auftreten von Impfmetastasen als einen Beweis dafür an, dass nicht nur degenerirende, sondern auch proliferationsfähige Krebselemente in den Transsudaten suspendirt seien. Doch möchte ich meinen, dass man zur Erklärung der Impfmetastasen diese Annahme nicht nöthig habe, und dass viel wahrscheinlicher beim Durchstechen des Neoplasmas an der Nadel haften gebliebene und beim Zurückziehen derselben irgendwo abgelagerte Krebspartikel den Anstoss zur secundären Wucherung an der Punctionsstelle abgeben.

Rieder hingegen hat in einem Falle von Sarkom (Carcinom?) des Peritoneums, ausgehend wahrscheinlich von den Ovarien, mit Me-

tastasen im Netz, im Diaphragma und in der Pleura in der Punctionsflüssigkeit verschieden grosse und verschieden geformte, mit Einschnürungen, Ausbuchtungen, knospenartigen Auswüchsen und Vacuolen versehene Zellen mit atypischen Zell- und Kerntheilungen gesehen und abgebildet. Wenn ich auch nicht hinsichtlich aller Bilder, welche *Rieder* gibt, die Ueberzeugung habe, dass die Kern- und Zelltheilung die Ursache der abnormen Lappung der Zellen war, sondern die Fig. 23 z. B. eher als eine Verschmelzung zelliger Elemente deuten möchte, so zeigt diese Beobachtnng doch aufs deutlichste, dass thatsächlich an frei im Transsudate, respective Exsudate schwimmenden Krebselementen Proliferations- und Wachsthumsvorgänge sich abspielen können. Zellen- und Kerntheilung, meint *Rieder,* mögen wohl erst durch den Aufenthalt der frei in der Flüssigkeit schwimmenden Zellen angeregt worden sein, und ein derartiger Befund berechtigt zur Diagnose Carcinom.

Diese Vorstellung hat nach meiner Ansicht viel Bestechendes; denn wenn Krebselemente, die mit der Blut- und Lymphbahn irgendwohin verschleppt werden, weiter wachsen und sich vermehren können, ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch solche Zellen, wenn sie in einer dem Blute entstammenden Flüssigkeit suspendirt sind, Wachsthumsvorgänge zeigen sollen. Weshalb solche Proliferationsvorgänge, speciell Mitosen, so selten beobachtet werden, dürfte vielleicht lediglich damit zusammenhängen, dass die Zellen meist in nicht mehr lebensfähigem Zustande, verschiedenen Degenerationsprocessen unterworfen, in die Flüssigkeit gelangen.

Man kann auch mit einiger Berechtigung deduciren, dass Zellen, welche aus ihrem natürlichen Verbande gelöst, weiter wachsen und jener Wachsthumswiderstände entbehren, welche ihre erreichbare Grösse und Form bestimmen, so lange sie innerhalb ihres geweblichen Verbandes sich befinden, aber in Wegfall kommen bei frei in Flüssigkeiten suspendirten Elementen, dass solche Zellen über das gewöhnliche Mass hinausgehende Grösse erreichen können.

So könnten beispielsweise die in Fig. 2 und 3 abgebildeten, mit der grossen Vacuole und der trotzdem ausserordentlich grossen, noch übrig bleibenden Protoplasmamasse versehenen Zellen in ihrer Entstehung auf die angegebene Weise, durch Wachsthum in Folge Aufnahme von Nährmaterial aus dem Transsudate aufgefasst werden, und noch näher liegt diese Annahme für die in Fig. 7 abgebildete, sehr grosse, nicht vacuolisirte Zelle.

Ein solcher Nachweis hätte nicht allein biologisches Interesse, sondern einen ausserordentlichen diagnostischen Werth. Da das Deck-

epithel, welches sich abschilfert, dem Untergange geweihte Zellen betrifft und die Fähigkeit der Fortpflanzung und des Wachsthums nach Loslösung vom Mutterboden wohl nur den Tumorzellen zugesprochen werden kann, so würde das Auffinden einer einzigen grossen Zelle — ob vacuolisirt oder nicht — für welche man ein solches Wachsthum annehmen dürfte, die Diagnose Tumor entscheiden.

So wenig ich aber im Stande bin, positive Beweise für Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit zelliger Elemente in Transsudaten und Exsudaten gegenwärtig beizubringen, denn auch *Rieder's* Zellen mit den mitotischen und amitotischen Kerntheilungen könnten ja bereits im Zustande der Theilung begriffen abgestossen worden sein, was ihren diagnostischen Werth allerdings nicht beeinträchtigt, so deutlich liess sich auf der anderen Seite der zweite Entstehungsmodus der Riesenvacuolenzellen an den mannigfaltigen Bildern verfolgen, nämlich die Entstehung durch Verschmelzung mehrerer Zellindividuen, indem zwischen Zellaggregaten, die der vacuolären Degeneration anheimfielen, und an denen die Zellgrenzen noch mehr weniger deutlich sichtbar waren, und jenen Gebilden, die scheinbar Einzelindividuen mit riesigen Vacuolen und auffallend beträchtlicher Protoplasmamasse darstellten, alle möglichen Uebergänge sich fanden. Ich will noch erwähnen, dass an vielen Zellen ein deutlicher Kern nicht mehr sichtbar war, während an anderen zwei und mehr Kerne zu sehen waren.

Als Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung möchte ich noch die Abbildungen anführen, welche *Quincke* von den in einem Falle beobachteten Riesenvacuolenzellen gibt. Hier handelte es sich thatsächlich um vacuoläre Degeneration einzelner Zellindividuen und demgemäss ist auch zu ersehen, dass mit der Zunahme der Grösse der Vacuole die Protoplasmamenge der gequollenen Elemente immer geringer wird, und an den grössten Elementen, die fast nur aus einer Vacuole bestehen, bis auf einen geringfügigen Rest reducirt erscheint. Sie erreichten auch nicht die aussehnliche Grösse der von mir beobachteten Zellen.

Ich möchte also aus den angeführten Gründen die Behauptung aufstellen, dass wenigstens alle jene Riesenvacuolenzellen, deren Geammtmasse an Protoplasma jene der nicht vacuolisirten Zellen übersteigt, aus Vacuolisirung von Zellverbänden hervorgegangen sind. Die ausgesprochene fettige und vacuoläre Degeneration dieser Zellen dürfte wohl berechtigen, Wachsthumsvorgänge und dadurch bedingte Massenzunahme des Protoplasmas, so wenig ich diese Möglichkeit im Allgemeinen in Abrede stellen

möchte, wenigstens für die überwiegende Zahl der von mir gesehenen Riesenvacuolenzellen auszuschliessen.

Ich halte es aber für wahrscheinlich, dass auch ein Theil jener Exemplare, in denen das Protoplasma auf einen geringfügigen Rest reducirt erscheint, zum Theil durch Vacuolisirung von Zellverbänden entstanden sein kann, indem durch späteren Untergang der eigentlichen Zellsubstanz in dem die vacuoläre Degeneration bedingenden Processe das Protoplasma immer mehr schwand. Wenigstens für die grossen, den Namen Riesenvacuolenzellen verdienenden Exemplare möchte ich diese Annahme machen.

Ob diese vacuoläre Degeneration als eine Durchtränkung der Zelle, respective der Zellverbände mit Flüssigkeit aufzufassen sei, wie *Litten* und *Schwalbe* meinen, will ich dahingestellt lassen, da mir keine materiellen Anhaltspunkte für oder gegen diese Behauptung zu Gebote stehen.

Wie dem auch sei, möchte ich den Befund von Riesenvacuolenzellen in pleuralen und peritonealen Ergüssen als ziemlich sicheres diagnostisches Kriterium für das Vorhandensein eines Neoplasmas hinstellen.

Man kann also zwei Formen der Vacuolisirung unterscheiden:

1. Die Vacuolisirung einzelner Zellen, welche schliesslich zur sogenannten Siegelringform führt. Diese Vacuolenzellen erreichen meist nur eine mässige Grösse und kommen auch bei nichtcarcinomatöser Pleuritis vor.

2. Die Vacuolisirung von Zellhaufen, welche bei Confluenz der Protoplasmakörper und Vorhandensein einer grossen Vacuole ein einzelnes Zellindividuum vortäuschen kann, dessen wahre Herkunft aber aus den oben angegebenen Merkmalen erhellt.

Ich möchte vorschlagen, nur für so entstandene Vacuolenzellen den Namen Riesenvacuolenzellen anzuwenden. Leider ist aus der vorliegenden Literatur nie zu entnehmen, welche Form der Vacuolisirung der betreffende Autor vor sich gehabt hat, was die Beurtheilung der Ansichten über diagnostischen Werth und Herkunft der Vacuolenzellen sehr erschwert.

Wichtig ist die an einzeln liegenden Zellen zu beobachtende Polymorphie der Elemente, in ovalen, eiförmigen, halbmond- und birnförmigen Zellen zum Ausdrucke kommend, sowie das Vorhandensein zwei- und mehrkerniger Zellen. Ich sah diese Eigenthümlichkeiten an allen von mir untersuchten carcinomatösen und sarkomatösen Pleuraflüssigkeiten, während ich in rein entzündlichen

Exsudaten und Stauungstranssudaten der Pleura und des Abdomens etwa vorhandene epitheliale Elemente immer rund und einkernig angetroffen habe. Auch die Grösse und Polymorphie des Kernes möchte ich als wichtig hervorheben, und zwar nicht nur gegenüber den nicht neoplastischen Pleuraergüssen, sondern auch gegenüber den sarkomatösen Metastasen der Pleura (siehe Nachtrag, Fall V). In letzteren beiden Fällen fand ich den Kern immer rund, relativ klein im Verhältniss zur Protoplasmamenge der meist gequollenen Zellen und sich intensiv mit Kernfarben färbend, während die Kerne der Carcinomzellen durchwegs grösser, oft ausserordentlich gross, meist oval, auch eiförmig und selbst unregelmässig gestaltet waren, sich nicht so intensiv färbten und ein viel deutlicheres Kerngerüst darboten.

Jacobsohn meint, dass polymorphe und mehrkernige Elemente direct durch Aspiration aus dem Tumor gewonnen werden, doch sehe ich die Nothwendigkeit zu dieser Annahme nicht ein.

Knospen und Sprossen an den Zellen scheinen Absterbeerscheinungen zu sein, wenigstens sah *Podack* sie bei längerem Stehen der Flüssigkeit im Brutschranke zunehmen.

Kern- und Zelltheilungen *(Rieder, Podack)* sah ich nie; an der Bedeutung eines solchen Befundes für die Diagnose ist wohl nicht zu zweifeln. Vor Verwechslung mit Kernfragmentationen (Fall V) wird man sich hüten müssen.

Ein wichtiges, für die Diagnose wohl meist ausschlaggebendes Ereigniss ist das Auftreten einer Impfmetastase an Stelle der Punction. Eine Verwechslung mit tuberculösen Impfmetastasen wird wohl kaum vorkommen. *Podack* schildert diese als schmerzhafte und unverschiebliche Knötchen. Ich halte es in jedem Falle gerechtfertigt und wünschenswerth, die Excision des metastatischen Knotens vorzunehmen, weil eine histologische Untersuchung desselben, wie später gezeigt werden wird (ad IV) nicht nur die Diagnose eines Pleuratumors überhaupt sichert, sondern eventuell auch noch Fingerzeige für den primären Sitz des Neoplasmas geben kann.

II.

War die Diagnose eines Pleuratumors aus den erörterten, einen tuberculösen Erguss oder einen einfachen Hydrothorax ausschliessenden Gründen und aus dem positiven Ergebnisse des Punctionsbefundes und späterhin auf Grund der Impfmetastase gesichert, so

tauchte nun die Frage auf, ob ein primäres oder secundäres Neoplasma der Pleura vorliege, eine Entscheidung, die sehr leicht ist, wenn ein primärer Tumor auffindbar ist, die zu den schwierigsten zählen kann, wenn der primäre Tumor latent bleibt.

Die primären Neoplasmen der Pleura sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sogenannte Endotheliome (Endothelkrebse, Lymphangitis carcinomatodes [*Neelsen*]), Geschwülste, die von dem Lymphgefässendothel ausgehen. Seltener, früher bestritten (*Fräntzel, Wintrich*), später durch einwandfreie Untersuchungen sichergestellt, sind echte, primär vom Endothel der Pleura ausgehende Carcinome (*Kauders, Schreiber, Benda* etc.) und noch seltener primäre Sarkome oder Enchondrome. Diese letzteren will ich vorläufig in den folgenden Erörterungen ausser Acht lassen und denselben nur die primären Lymphendotheliome zu Grunde legen.

Wie bekannt, zeichnen sich dieselben pathologisch-anatomisch durch ein flächenhaftes Wachsthum aus, welches die Pleurablätter in derbe, ziemlich gleichmässig dicke Schwarten umwandelt, deren Innenfläche eine höckerige Beschaffenheit annehmen kann, aber nicht immer annimmt, und deren neoplasmatische Natur häufig erst auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchung festgestellt werden kann. Diese anatomische Eigenthümlichkeit begründet gewisse klinische Symptome, die es in vielen Fällen ermöglichen werden, diese Tumoren von den mehr in Form umschriebener Knoten und höckeriger Massen auftretenden metastatischen Carcinomen zu unterscheiden, die ausserdem ein weicheres Gefüge besitzen als die schwielenartigen Verdickungen der Pleura beim Lymphendotheliom.

Fränkel und *Podack* haben auf einige Symptome aufmerksam gemacht, die sie in ihren Fällen von primärem Endotheliom zu beobachten Gelegenheit hatten und so soll im Folgenden untersucht werden, inwieweit diese zum Theile sub I erwähnten Symptome dem primären Endothelkrebs eigenthümlich sind und inwieweit sie eine Unterscheidung von secundären Neoplasmen gestatten.

Hieher gehören das rasche Wiederanwachsen des Exsudates nach dessen Entleerung und das Bestehenbleiben der Verdrängungserscheinungen nach derselben, beide Symptome genügend erklärt durch die starre Beschaffenheit der schwielig verdickten Pleura beim primären Endotheliom. Ersterem, dem raschen Wiederanwachsen der Flüssigkeit, möchte ich keine besonders grosse differentialdiagnostische Bedeutung beimessen, da auch bei secundären Tumoren der Pleura, wie Fall I und III zeigen, die Flüssigkeit sich ziemlich rasch wieder zur früheren Menge ansammeln kann, je nach

dem Sitze der Tumoren und den durch Druck bedingten transsudativen Vorgängen.

Wichtiger scheint mir das zweite Symptom, und zwar nicht nur dessen positive Erscheinung, indem das Bestehenbleiben der Verdrängungserscheinungen mehr für ein Endotheliom spricht, sondern auch dessen Umkehrung, insoferne ein, nach wiederholten, in längeren Zwischenräumen ausgeführten Punctionen jedesmal eintretender, deutlicher und ausgiebiger Rückgang der verdrängten Organe in ihre frühere Lage nach Massgabe der entleerten Flüssigkeitsmenge eine secundäre Tumorbildung viel wahrscheinlicher erscheinen lässt als ein Endotheliom. In meinem Falle z. B. rückte nach jeder der vier Punctionen, welche während des zweimonatlichen Spitalsaufenthaltes ausgeführt worden waren, die Herzspitze je nach der abgelassenen Exsudatmenge um zwei bis drei Querfinger medianwärts. Zu Täuschung könnte gelegentlich ein in verdrängter Stellung durch entzündliche Vorgänge fixirtes Herz Veranlassung geben.

Mit grosser Vorsicht nur wird ein anderes Symptom zu verwerthen sein. Die starrwandige Beschaffenheit der Pleura beim Endotheliom kann bewirken, dass ohne starkes Aspiriren der Flüssigkeit nur wenig abfliesst *(Podack)*. Wie leicht hier Täuschungen unterlaufen können in Folge Verlegung der Canülenmündung durch Gerinnsel oder Gewebsfetzen ist ohneweiters ersichtlich. Auch in Fall III (siehe später) floss die Flüssigkeit immer nur in schwachem Strahle ab und häufig musste aspirirt werden, um grössere Mengen von Flüssigkeit zu entleeren.

Ein bedeutungsvolles Syptom hat *Fränkel* angegeben, nämlich Schrumpfungserscheinungen, Retrecissement an der kranken Seite, Abflachung derselben in toto oder an einer umschriebenen Stelle, was naturgemäss nur bei dem unter dem Bilde einer pleuralen Schwarte auftretenden Endotheliom sich einstellen kann und eine metastatische Tumorbildung wohl ziemlich sicher ausschliessen lässt, unter der Voraussetzung freilich, dass keine auf anderen Ursachen beruhende, schon vor der Erkrankung bestandene Thoraxdifformität sich vorfindet. Bei Kyphoskoliose, wie sie bei meiner Patientin vorhanden war, ist mit diesem Symptom für die Differentialdiagnose kaum etwas anzufangen. Uebrigens hat schon *Purjesz* auf die Verengerung der Zwischenrippenräume trotz eventuell grösserer Circumferenz der kranken Brustseite aufmerksam gemacht als wichtiges Symptom bei primären Endotheliomen gegenüber einem pleuritischen Ergusse, bei welchem, da die Weichtheile nachgiebiger sind als die Knochen,

die Zwischenrippenräume erweitert werden, während die starre Masse, in welche die Pleura durch ein Endotheliom umgewandelt wird, ein Vortreiben der Weichtheile der Zwischenrippenräume und eine Erweiterung der letzteren hindert.

Das Auftreten einer Impfmetastase an und für sich kann für die Unterscheidung einer primären von einer secundären Pleuraaffection nicht verwerthet werden, wenn es auch feststeht, dass sie bei secundären Neoplasmen häufiger zur Beobachtung kommt, als bei primären. Inwieweit der histologische Befund zur Entscheidung der Frage beitragen kann, soll später im vierten Abschnitte erörtert werden.

Einen grösseren Widerstand beim Einstich der Punctionsnadel wird man bei Endotheliomen selten vermissen. Auch dünnere, nur $^1/_2$ *cm* dicke Schichten werden einen gewissen Kraftaufwand erfordern, um durchstossen zu werden.

Bei secundären Knotenbildungen der Pleura dürfte nach Durchstossung der Hautdecke ein nennenswerther Widerstand wohl nur dann noch zu überwinden sein, wenn die Nadel zufällig in den Bereich eines grösseren und derberen Knotens geräth. Das Fehlen eines grösseren Widerstandes an verschiedenen Stellen der Thoraxwände dürfte im Grossen und Ganzen auf ein secundäres Neoplasma deuten.

Der Reichthum an zelligen, nämlich den beschriebenen epitheloiden Elementen kann in gewissen Fällen meines Erachtens zur Unterscheidung beider Geschwulstformen herangezogen werden. Wenn auch in der nicht centrifugirten Flüssigkeit mehr weniger zahlreiche Zellen gefunden werden, oder die centrifugirte Sedimentschichte eine gewisse Dicke einnimmt, wie z. B. in meinem Falle, in welchem ein etwa 20 *cm* fassendes Röhrchen nach dem Centrifugiren einen Bodensatz von $^1/_3$—$^1/_2$ *cm* aufwies, und ein derart reichliches Sediment viele epitheloide Zellen namentlich in Zellverbänden und viele Vacuolen- oder Riesenvacuolenzellen oder andere, für einen Tumor charakteristische Elemente, z. B. Zellen mit Kerntheilungen enthält, so sprechen solche Befunde viel eher für ein secundäres Neoplasma als für ein primäres Endotheliom, da erfahrungsgemäss in letzterem das Sediment in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle spärlich ist, während sowohl in meinen als den in der Literatur mitgetheilten Fällen von secundärer Carcinose der Pleura ein reichliches zelliges Sediment nie vermisst wurde. In den fünf auf unserer Klinik beobachteten und von *v. Weismayr* mitgetheilten Fällen hingegen war nicht ein einziges Mal ein wirklich reichliches Sediment vorhanden, epitheliale Elemente mit und ohne Vacuolenbildung waren immer in spärlicher Anzahl aufzufinden und Riesenvacuolenzellen fehlten überhaupt vollkommen.

Bei primärem Endotheliom wird ein reichlicheres Auftreten epithelialer Elemente wegen der derben, schwieligen, zellenarmen Structur des Neoplasmas naturgemäss seltener sein, und nur gelegentlich in Folge besonderer Umstände auftreten. So in einem Falle von *Fränkel*. *Fränkel* zog zur Erklärung nebst stärkerer Desquamation der Pleuraoberfläche die Stauung in den Lymphgefässen heran, welche zu reichlichem Austritt von Lymphe führen musste, und thatsächlich traten sowohl auf der freien Oberfläche der Pleura als auf dem Durchschnitte derselben milchweisse Tropfen einer chylusartigen Flüssigkeit aus. Die chylöse Beschaffenheit, welche der Pleuraerguss demnach haben musste, war aber wegen der gleichzeitig hämorrhagischen Beschaffenheit makroskopisch nicht zu erkennen. Mikroskopisch waren allerdings viele fettig degenerirte Zellen zu sehen. Solche Fälle werden der Diagnose, so weit das Punctionsergebniss in Frage kommt, meist nicht zu übersteigende Schwierigkeiten bereiten. Auch in den beiden Fällen von *Podack* mit reichlichem Befunde an verfetteten und vacuolisirten Zellen war die Flüssigkeit hämorrhagisch und im zweiten Falle wird ausdrücklich der reiche Gehalt an Leukocyten, die hämorrhagisch-eiterige Beschaffenheit der Flüssigkeit angeführt. Es dürfte sich hier, wie im *Fränkel*'schen Falle, um Lymphstauung gehandelt haben. Unter solchen Verhältnissen ist auch beim primären Endothelkrebs der Pleura ein grosser Zellgehalt des Exsudates verständlich.

Hingegen möchte ich folgern, dass bei seröser, nicht hämorrhagischer Beschaffenheit des Exsudates ein reichliches, aus einzelnen und aus Verbänden epitheloider Zellen, und namentlich aus Riesenvacuolenzellen bestehendes Sediment für ein secundäres Neoplasma spricht.

Bezüglich besonderer histologischer Eigenthümlichkeiten des Sedimentes, welche mit Sicherheit die Diagnose auf ein secundäres Carcinom stellen lassen, sei auf den vierten Abschnitt verwiesen.

Recurrenslähmung derselben Seite, ebenso Sympathicuslähmung, Compression grösserer Venenstämme können beim primären und secundären Neoplasma sich finden. Ebensowenig kann das Auftreten von Drüsen in der Supraclaviculargegend derselben Seite differentialdiagnostisch verwerthet werden.

Wichtiger dünkt mich das Vorkommen solcher Drüsen in der Supraclaviculargrube der gegenüberliegenden Seite, bei Freibleiben der kranken Seite, namentlich das Auftreten linksseitiger Drüsen der genannten Gegend bei rechtsseitiger Pleuraaffection, da man

weiss, dass Carcinome, namentlich des Verdauungstractes, aber auch anderer Organe, so der Nebennieren oder des Testikels *(Troisier)* derartige Drüsenschwellungen auf dem Wege des Ductus thoracicus bedingen können. In dem mitgetheilten Falle von Oesophaguscarcinom waren, wie erwähnt, die linken Supraclaviculardrüsen ergriffen, während die Pleurametastasen klinisch nur rechts nachweisbar waren.

Auch Recurrenslähmung und Sympathicuslähmung auf der der erkrankten Pleura gegenüberliegenden Seite werden den Verdacht auf eine metastatische Pleuraaffection erwecken müssen.

Besonders intensive Schmerzen, die oft das ganze Krankheitsbild beherrschen, sind beim Endotheliom mehrfach beschrieben, dürften aber kaum ein sicheres Unterscheidungsmerkmal bieten gegenüber metastatischen Pleuratumoren; eher noch gegenüber der Pleuritis.

Diese voranstehenden differentialdiagnostischen Erwägungen finden, wie erwähnt, natürlich nur in solchen Fällen Anwendung, in welchen ein primärer Tumor eines anderen Organes dem klinischen Nachweise sich entzieht.

Es wurden im Vorstehenden nur die primären Endotheliome, nicht aber die echten Carcinome und Sarkome der Pleura den differentialdiagnostischen Erwägungen zu Grunde gelegt. Für den Fall ein primärer Tumor eines anderen Organes nicht gefunden werden kann, dürfte es wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein, echte primäre Pleuracarcinome oder Sarkome von metastatischen zu unterscheiden. Vielleicht dass linksseitige Supraclaviculardrüsen bei rechtsseitiger Pleuraerkrankung eine Unterscheidung ermöglichen. Doch wird darauf erst noch geachtet werden müssen. Ein histologischer Sedimentbefund, wie der im zweiten Abschnitte mitgetheilte, und eventuell die histologische Structur einer auftretenden Impfmetastase (s. IV.) werden in seltenen Fällen dennoch auf den richtigen Weg leiten können. Bei der Seltenheit primärer Sarkome und echter Carcinome der Pleura wird übrigens wohl nicht häufig die Gelegenheit zu einer Fehldiagnose gegeben sein.

III.

Warum war die Diagnose auf ein primäres Bronchialcarcinom gestellt worden?

Der primäre Tumor bei Pleurametastasen sitzt, wenn es sich nicht um ein Endotheliom handelt, in welchem Falle häufig das

Peritoneum das ersterkrankte Organ darstellt, am häufigsten in den Lungen, respective Bronchien (*Rokitansky, Unverricht, Grawitz, Chiari*, mein III. Fall etc.), seltener in der Mamma (*Ehrlich, v. Weismayr, Jacobsohn*), Ovarium (*Ehrlich*, mein IV. Fall), Magen (*Boegehold*), Oesophagus (*Schwalbe*, mein I. Fall) oder Os femoris (*v. Lukowicz*).

Da von Seiten des Verdauungstractes keinerlei Symptome bestanden, so war es wohl gerechtfertigt, nachdem aus anderen Gründen die secundäre Natur der Pleuraerkrankung als sicher angenommen worden war, an die Lungen, respective die Bronchien als den häufigsten Sitz der primären Erkrankung zu denken.

Ohne hier auf die Frage einzugehen, ob die primären Lungenkrebse immer Bronchialkrebse seien oder nicht, eine Ansicht, die zuerst von *Birch-Hirschfeld* geäussert wurde, möchte ich hier nur auf Grund einer eigenen Beobachtung bemerken, dass Carcinome auch grösserer Bronchialäste bis auf Husten latent verlaufen können und zu keinen Erscheinungen der Bronchostenose zu führen brauchen.

Der 54jährige Patient, den ich meine, war am 21. December 1901 an unserer Klinik verstorben und bot das typische Krankheitsbild eines mediastinalen Tumors. Seine subjectiven Beschwerden bestanden in Athemnoth bei körperlicher Anstrengung, Husten und Abmagerung, die objective Untersuchung ergab eine beträchtliche mediastinale Dämpfung, starke Venendilatation an der oberen Brusthälfte, rechtsseitige Halsdrüsen, Oedem und Cyanose des Gesichtes, Dämpfung über dem rechten Oberlappen und remittirendes Fieber. Bei der Autopsie fand sich ein flaches, nicht stenosirendes Carcinom des rechten Bronchus und seines oberen und mittleren Astes mit Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen und carcinomatöser Infiltration des Herzbeutels und der V. cava sup. und Tuberculose des rechten Oberlappens.

Unverricht hat einen Fall mitgetheilt, in welchem ein taubeneigrosses, symptomlos verlaufenes Lungencarcinom eine secundäre Carcinomatose der Pleura bewirkt hat.

Auf Grund welcher klinischen Symptome wäre es möglich gewesen, das vorhandene Oesophaguscarcinom zu vermuthen? *Hödlmoser* hat erst unlängst unter Beibringung zweier neuer Beobachtungen die Symptomatologie und Diagnose des Oesophaguscarcinoms besprochen und neuerdings die Wichtigkeit der Recurrenslähmung hervorgehoben. In unserem Falle fehlte sie. Ebenso war Pupillendifferenz nicht vorhanden. Beide Symptome könnten übrigens auch durch die Pleurametastasen selbst oder durch Drüsenschwellungen an der Seite der Erkrankung hervorgerufen werden. Immerhin mögen

sie zur Sondirung oder Oesophagoskopie auffordern, besonders wenn bei rechtsseitiger Pleuraerkrankung eine linksseitige Recurrenslähmung vorliegt.

Auch die Drüsen in der linken Fossa supraclavicularis beweisen nichts für den Oesophagus. Man hat sie auch bei Magencarcinom beobachtet und, wie erwähnt, auch bei Nebennieren- und Hodencarcinom *(Troisier)*. Meist ist nur eine einzige kleinere Drüse vorhanden, doch beschreibt *Lépine* einen Fall von Magenkrebs mit einer hühnereigrossen Drüsenmasse in der linken Schlüsselbeingrube bei einem 48jährigen Handlungsreisenden. Bei meiner Patientin fand sich am erwähnten Orte eine kleinkindsfaustgrosse Drüsenmasse vor. Eine derartige Grösse der Drüsen an dieser Stelle bei entfernteren, dem Oesophagus oder Magen angehörenden Carcinomen gehört demnach zu den Seltenheiten und war mit ein Grund, unsere Aufmerksamkeit vom Oesophagus abzulenken.

In Hinkunft würde ich, wie erwähnt, dem Umstande einige Bedeutung beimessen, dass bei linksseitigen Supraclaviculardrüsen die rechte Thoraxseite erkrankt gefunden wird, da bei primären Pleura- und Lungencarcinomen wohl zunächst und vorwiegend die Halsdrüsen derselben Seite befallen zu werden pflegen.

Wie aus dem nächsten Abschnitte hervorgehen wird, war es aus dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung des gehärteten und in Schnitte zerlegten und gefärbten Sedimentes möglich, die drüsige Natur des primären Tumors zu diagnosticiren. Diese Diagnose war mir erst nach eingehendem Studium vieler Präparate möglich und war erst nach dem Tode der Patientin gemacht worden. In vivo hätte diese Erkenntniss wohl nur dazu geführt, ein Oesophaguscarcinom mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen, da Drüsenkrebse der Oesophagusschleimhaut zu den Seltenheiten gehören, und hätte uns, da auch Magensymptome fehlten, in unserer Diagnose eines Bronchialcarcinoms nur bestärken können.

IV.

Ein Theil des durch Centrifugiren gewonnenen Sedimentes war in Sublimatalkohol fixirt, in Alkohol weiter gehärtet und sodann in Celloidin eingeschlossen und in Schnitte zerlegt worden. Die Schnitte wurden gefärbt nach *van Gieson,* mit Hämatoxylin-Eosin, mit polychromem Methylenblau und Thionin, und in beiden letzteren Fällen noch nachgefärbt mit Erythrosin.

Ich möchte an dieser Stelle auf den grossen Werth dieser Art der Untersuchung des Sedimentes hinweisen, die nicht nur Zell-

structuren und die vorhandenen degenerativen Processe genauer zu studiren gestattet, sondern auch die gegenseitige Anordnung von in Verbänden auftretenden Zellen vielfach deutlicher in Erscheinung bringt. Die im Folgenden zu beschreibenden Befunde waren lediglich an derartigen Präparaten gemacht worden. Ich will damit nicht sagen, dass einiges davon nicht auch im nativen Präparate hätte beobachtet werden können, doch ist die Haltbarkeit solcher Präparate eine begrenzte, eine spätere Controle der Befunde nicht mehr möglich.

Die Methode ist sehr einfach. Die über dem Sedimente stehende Flüssigkeit wird nach dem Centrifugiren abgegossen und durch neue ersetzt, und dies so lange, bis sich eine genügend hohe Sedimentschichte im Röhrchen befindet. Hierauf wird das Sediment mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeschüttelt und wieder centrifugirt. Hierauf wird das Sediment mit der Fixirungsflüssigkeit (ich nahm 60% Alkohol oder Sublimatalkohol oder wässerige Sublimatlösung) übergossen und diese später durch Alkohol in steigender Concentration und schliesslich durch Celloidin ersetzt.

Man kann auch in Gelatine einbetten. Dann wird das am Boden des Centrifugirröhrchens befindliche Sediment, nachdem der Alkohol allmälig durch solchen von immer geringerer Concentration und schliesslich durch Wasser ersetzt worden war, nach Abgiessen des letzteren mit einer Gelatinelösung übergossen, so dass er eben davon bedeckt ist; leichtes Erwärmen des unteren Endes des Röhrchens nach dem Erstarren der Gelatine genügt, um den Gelatineklotz beweglich zu machen und aus dem Röhrchen herauszubekommen, worauf er zunächst in Alkohol gehärtet und sodann in Celloidin eingebettet wird.

Bei reichlichem, eventuell aus Bröckelchen bestehendem Sedimente kann die Gelatine entbehrt werden; das Sediment wird mit dünnem, dann dickem Celloidin übergossen und hierauf in Form eines Häufchens auf einen Klotz gebracht. Auch die in der Krankengeschichte beschriebenen molenartigen Gerinnsel, welche das Sediment einschlossen, wurden, nachdem die Flüssigkeit ausgesickert und nur mehr ein häutiger Klumpen zurückgeblieben war, gehärtet, eingebettet und geschnitten.

An derartigen Präparaten waren die folgenden Befunde erhoben worden. Erst nach häufigem Durchsuchen und oftmaliger Betrachtung gelangte ich zum Verständniss der wahren Bedeutung der einzelnen Bilder, was den Vorzug solcher Schnittpräparate vor Trockenpräparaten zur Genüge demonstrirt.

Natürlich gibt es Manches, was nur am nativen Präparate studirt und gesehen werden kann, so namentlich die Riesenvacuolenzellen. Bei der Härtung verlieren die Vacuolen ihren wässerigen Inhalt, die Zellen werden kleiner und schrumpfen und gestatten keinen Schluss mehr auf ihre frühere enorme Grösse.

Was nun den histologischen Befund selbst betrifft, so konnte Folgendes erhoben werden:

1. In jedem Schnitte sah man zahlreiche polymorphe Zellen mit grossem, ovalem, bläschenförmigem Kern. Viele zeigen noch deutliche Zellgrenzen, andere schienen mit benachbarten zusammenzufliessen und liessen keine Abgrenzung erkennen. Grösse und Form stimmten überein mit den Zellen der Krebswucherungen in der Impfmetastase.

2. Vacuolenzellen, die meisten grösser als die eben genannten. Die Vacuole erschien ungefärbt und enthielt keine Einschlüsse, war homogen und structurlos oder von einem zarten körnig-fädigen Gerüste erfüllt. Viele Zellen hatten mehrere Vacuolen und entsprachen trotz ihrer jetzt viel geringeren Grösse den Riesenvacuolenzellen, denn das früher erwähnte Verhältniss der Grösse der Vacuole zur Protoplasmamenge der Zelle war auch im Schnitte noch wahrzunehmen.

3. Kleine, vollkommen runde Zellen, deren Protoplasma sich intensiv mit Eosin und Erythrosin färbte, ganz homogen erschien und deren Kern rund und kleiner war als jener der sub 1 beschriebenen epitheloiden Zellen und in viel intensiverer Weise sich mit den angewandten Kernfarbstoffen (Hämatoxylin, Thionin, polychromes Methylenblau) färbte. Manche hatten zwei Kerne. Ihre Grösse hielt die Mitte zwischen den epitheloiden Zellen mit und ohne Vacuolen (Fig. 13).

Ich möchte diese Zellen als junge, nicht degenerirte epitheliale Zellen auffassen und in ihrem reichlichen Vorkommen den Ausdruck eines lebhaften Wucherungs- und Desquamationsprocesses erblicken. Ob sie von den Tumormetastasen der Pleura oder von Pleuraepithelien abstammen, ist schwer zu beweisen, doch scheint mir ersteres aus dem Grunde ziemlich sicher, weil die Pleura an den Stellen, wo sie nicht mit Knoten besetzt war, ein glattes, normales Aussehen bot. Vielleicht sind sie mit Deckzellen identisch, da es sich, wie aus dem Folgenden hervorgeht, um Metastasen eines Drüsencarcinomes handelte.

Da die nun zu beschreibenden Gebilde ganz sicher von den Tumoren stammen, diese aber nicht exulcerirt waren, so darf man schliessen, dass ein sichtbarer Zerfallsprocess des Tumors keine nothwendige

Vorbedingung ist für das Auftreten zelliger Elemente in dem Ergusse. Ich habe früher angeführt, dass *Fränkel* daraufhin seine Ansicht gründete, die Riesenvacuolenzellen seien Abkömmlinge der Pleuraepithelien, weil er sie auch bei nicht exulcerirendem Lymphosarkom der Pleura gesehen hat. Dieser Schluss ist demnach nicht bindend, und ist die Wahrscheinlichkeit nahe gerückt, dass auch diese kleinen runden Zellen junge Tumorzellen darstellten, zumal so viele diese Abstammung sicher documentirende Elemente in den Präparaten sich vorfanden und keine entzündlichen Processe an der Pleura zu bemerken waren.

4. Sah man rosettenartige Gebilde, um ein kleines Lumen im Kreise gestellte Zellen, von denen die meisten ganz deutlich den Charakter von Cylinderzellen an sich trugen (Fig. 8).

Der primäre Tumor musste also ein Cylinderzellencarcinom gewesen sein.

Diese Anordnung der Zellen erinnerte ausserdem unwillkürlich an drüsenähnliche Structuren. Diese Structur trat noch deutlicher und in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise an den folgenden Gebilden hervor.

5. Man sah sehr zahlreiche, theils runde, theils unregelmässig geformte blasenähnliche Gebilde mit regelmässigem, wandständigem Besatz von Zellen, die theils regelmässig cubisch waren (Fig. 9, 10, 12), theils ganz plattgedrückt und in diesem Falle häufig ohne Kern (Fig. 11). Einigen dieser Gebilde sassen aus cubischen Zellen gebildete solide Zellstränge auf (Fig. 11), an anderen war eine buckelförmig in das Lumen vorspringende Zellwucherung zu beobachten (Fig. 12). Das Innere der Blase war häufig von einem zarten Netzwerke durchzogen oder plättchenartige Gebilde einschliessend. Netzwerk und Plättchen nahmen bei Thioninfärbung an einzelnen dieser Gebilde schwache Rosafärbung an.

Man könnte daran denken, dass man es hier mit Vacuolisirung von Zellverbänden zu thun habe, dagegen spricht aber die bei allen diesen Gebilden ohne Unterschied zu beobachtende, regelmässige, wandständige Anordnung der Zellen um einen gemeinsamen Hohlraum. Wie ich mich namentlich am nativen Präparate an einer sehr grossen Zahl von Zellverbänden überzeugen konnte, kommen durch Vacuolisirung dieser letzteren viel unregelmässigere Bilder zu Stande (siehe Fig. 1—5, Taf. II), welche auch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit den eben beschriebenen drüsigen Gebilden aufweisen.

Ob die schwache Rosafärbung, welche das fädige Netzwerk des Hohlraumes der Blase ab und zu annahm, auf einen schleimigen Inhalt der Blasen zu beziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

einestheils wegen der Inconstanz des Befundes, andererseits weil Färbungen mit Mucicarmin nicht mehr angewendet werden konnten. In Hinkunft wäre darauf eventuell zu achten, da ein derartiger Nachweis von Schleim eine diagnostische Bedeutung gewinnen könnte.

Ich habe, wie erwähnt, derartige Bildungen, wie die eben beschriebenen, im nativen Präparate nicht beobachtet; wahrscheinlich sind sie mir entgangen, da sie mir in ihrer diagnostischen Bedeutung noch nicht klar waren. Etwas ähnliches fand ich dann später von *Ehrlich* beschrieben, der leider keine Abbildungen davon gegeben hat. Er beschrieb grosse Blasen, deren Wand aus abgeplatteten Zellen bestand; bei einigen gingen von der Wand der Blase zottenartige Bildungen aus eventuell mit Sprossungen. *Ehrlich* hielt diese Gebilde für Producte der Vacuolisirung von Zellhaufen.

Es ist kein Zweifel, dass es sich um den meinigen ganz analoge Bildungen gehandelt hat, und wie in meinem Falle, so möchte ich auch für *Ehrlich's* Fall die Erklärung nicht anerkennen, dass es sich um Vacuolisirung von Zellhaufen handle, sondern im Gegentheile die Meinung vertreten, dass wir es hier mit drüsigen Gebilden zu thun, deren Innenraum durch Secretionsproducte der Drüsenzellen stark ausgedehnt wurde, während die den Hohlraum begrenzenden Zellen eine mit der Ausdehnung des ersteren zunehmende Abplattung erfahren haben.

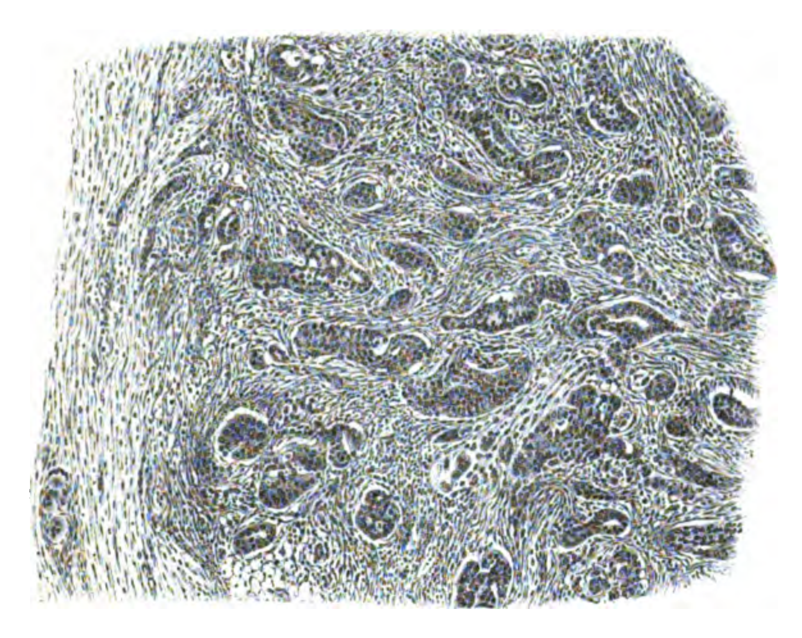
Die Richtigkeit dieser Anschauung erhält eine beträchtliche Stütze dadurch, dass der primäre Tumor in *Ehrlich's* Falle ein Cystocarcinoma ovarii war. Auch die zottenartigen Gebilde, welche von der Wand der Blasen ausgingen und zum Theile noch seitliche Sprossungen zeigten, scheinen mir ihre Abkunft aus dem cystösen Cylinderzellencarcinom zu verrathen.

War schon aus den mitgetheilten Befunden, welche Herr Hofrath *Weichselbaum* zu controliren die Güte hatte und mit deren Deutung er sich einverstanden erklärte, als sicher anzunehmen, dass der primäre Tumor ein von den Drüsen des Oesophagus ausgehendes Cylinderzellencarcinom und nicht ein Plattenepithelkrebs gewesen sei, so müsste die histologische Untersuchung der Impfmetastase jeden Zweifel zerstreuen. Zwischen Zügen eines zellreicheren Bindegewebes zerstreut liegen theils längs theils quer getroffene Schläuche, die fast alle noch ein Lumen erkennen lassen und deren Wand einen bald ein- bald mehrschichtigen Besatz polymorpher Zellen besitzt.

Es konnte demnach, obgleich, wie erwähnt, eine histologische Untersuchung des Oesophaguscarcinomes unterblieben war, aus dem histologischen Befunde des Sedimentes

der Punctionsflüssigkeit und der Impfmetastase mit Sicherheit gefolgert werden, dass der Speiseröhrenkrebs kein Plattenepithelkrebs, sondern ein glanduläres Cylinderzellencarcinom gewesen sein müsse.

Cylinderzellencarcinome in der Speiseröhre wurden schon des öfteren beobachtet, zuerst von *Birch-Hirschfeld.* Sie können ausgehen von den Schleimhautdrüsen des Oesophagus oder von versprengtem Gewebe der Magenschleimhaut. Solche Inseln mitten in der Oesophagusschleimhaut sind von *Schaffer* nachgewiesen worden.



Schnitt aus der Impfmetastase, Fall I, primäres Oesophaguscarcinom.

Da das Oesophaguscarcinom am untersten Ende der Speiseröhre sass, ist diese letztere Entstehungsart die wahrscheinlichste.

Da das Carcinom aber auch auf dem Cardiaantheil des Magens $^1/_2$ *cm* weit übergriff, ist es nicht unmöglich, dass es von der Cardia des Magens ausging und auf den Oesophagus übergriff. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden.

Wie durch die mitgetheilten histologischen Befunde der glanduläre und Cylinderzellencharakter des primären Carcinomes erkannt werden konnte, so könnte in anderen Fällen eventuell der Nachweis von Cancroidperlen oder von verhornenden Substanzen oder der Epithelfaserung das primäre Plattenepithelcarcinom erkennen lassen.

Immer aber möchte ich zur Untersuchung die Härtung und Celloidineinbettung des Sedimentes empfehlen neben dem Studium der frischen Präparate.

Nachtrag.

Im Folgenden seien noch einige Fälle mit den Punctionsbefunden in aller Kürze angeführt, welche ich seit Fertigstellung der Arbeit zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall III.

Tumor pleurae, probabiliter Endothelioma.

A. E., 31jähriger Müller, aufgenommen 24. Mai 1902.

Seit Ostern d. J. Husten und Kurzathmigkeit, besonders in Rückenlage. Keine tuberculösen Antecedentien, nie Hämoptoe, keine wesentliche Abmagerung.

Mittelgrosser Patient, kräftig gebaut. Keine Oedeme der unteren Extremitäten. Schuppendes Gesichtsekzem. An der oberen Extremität Venen links etwas stärker entwickelt, und zwar beginnt an der Innenseite des linken Oberarmes ein deutlich ausgesprochenes venöses Netzwerk, das mit erweiterten Venennetzen an der Schulter und der vorderen oberen linken Thoraxappertur in Verbindung steht; capilläre Ektasien über dem Manubrium und oberen Theil des Corpus sterni, ferner in der Gegend des Proc. ensiformis entsprechend dem linken Rippenbogen, ferner zu beiden Seiten des ersten und zweiten Brustwirbeldornfortsatzes und angedeutet auch in der linken Fossa supra und infraspinata. Rechte Fossa supra- und infraclavicularis deutlich configurirt, die linken Fossae vorgewölbt. Die Palpation in der linken Fossa supraclavicularis ergibt ein weiches, flaumiges Gefühl.

Jugulum ebenfalls vorgewölbt.

Thorax lang, breit, gut gewölbt. Der linke obere Thoraxquadrant ist voller und gewölbter, die linksseitige Thoraxhälfte erscheint voller als rechts, links sind die Intercostalräume verstrichen und inspiratorische Einziehungen fehlen. Abstand der linken Mamilla von der Mittellinie 12·5, der rechten 11 *cm*. Thoraxumfang links 49, rechts 48 *cm*. Excursionen rechts deutlicher als links, deutliche Pulsation im Epigastrium. Kein deutlicher Spitzenstoss.

Percussion: Rechts vorne ziemlich voller Schall bis zum vierten Intercostalraum in der Parasternallinie, in der Mamillarlinie bis zum sechsten Intercostalraum, woselbst eine Dämpfung beginnt. Links vorne eine Dämpfung, die bis zur zweiten Rippe relativ, von da an absolut ist.

Hinten ist der Schall in aufrechter, sitzender Stellung bis zwei Querfinger oberhalb des Angulus scapulae deutlich kürzer als rechts, von da an absolute Dämpfung.

In sitzender Stellung percutirt, reicht vorne die absolute Dämpfung bis zur Clavicula, deutlich heller werdend oberhalb der dritten Rippe, wenn man den Patienten niederlegt.

Die Dämpfung links vorne reicht im ersten und zweiten Intercostalraum um einen Querfinger, an der siebenten Rippe um zwei, im vierten und fünften Intercostalraum um drei Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrande.

Auscultation: Rechts vesiculäres Athmen, das hinten etwas verschärft erscheint, begleitet von einem leisen bronchialen Exspirium. Links vorne abgeschwächtes vesiculäres Athmen, rückwärts oberhalb der Dämpfung verschärftes vesiculäres Inspirium und bronchiales Exspirium, über der Dämpfung abgeschwächtes vesiculäres Inspirium und leise hörbares bronchiales Exspirium.

Stimmfremitus im Bereiche der Dämpfung abgeschwächt.

Herztöne dumpf, aber rein.

24. Mai. Entleerung von 375 *cm*³ Flüssigkeit nach Probepunction im Bereiche der hinteren Axillarlinie, handbreit unter dem Rippenbogen. Kein Widerstand beim Einstechen. Farbe der Flüssigkeit gelblich, starke Trübung. Specifisches Gewicht 1021, Eiweissgehalt 2·5⁰/₀₀.

Sedimentbefund im nativen Präparate: Reichliches Sediment. Nur vereinzelte rothe Blutkörperchen, etwa zur Hälfte Leukocyten, die meisten davon stark fettig degenerirt, zur anderen Hälfte grosse epitheloide Zellen, welche theils einzeln liegen, theils zu vielen in Verbänden. Diese Zellen sind theils rund, theils polymorph mit blasenförmigen runden oder ovalen Kernen und einem bereits in fettiger Degeneration befindlichen dunkelgekörnten Protoplasma. Die Grösse der Zellen beträgt das Fünf- bis Achtfache eines weissen Blutkörperchens; daneben finden sich viel grössere Zellen, ebenfalls theils einzeln, theils in Verbänden liegend, bis zur 20fachen Grösse eines weissen Blutkörperchens. Alle diese grossen Formen sind im Zustande der Vacuolisation, und zwar füllt meistens eine grosse Vacuole die Zelle fast zur Gänze aus, das Protoplasma in Form einer Sichel an die Peripherie drängend. Seltener sieht man zwei bis drei Vacuolen durch fettig degenerirte Protoplasmastränge von einander getrennt. Dort wo die Zellen zu grossen Verbänden angeordnet liegen, sind ihre Grenzen stellenweise deutlich, stellenweise stark verwischt, so dass grössere fettig degenerirte Massen daraus resultiren. Die grössten der vacuolisirten Zellen könnte man ihrer Grösse nach als Riesenvacuolenzellen bezeichnen. In den meisten der vacuolisirten Zellen entspricht die Protoplasmamasse jener der nicht vacuolisirten Zellen, doch kann man sehr vereinzelt auch grosse vacuolisirte Zellen sehen, deren Protoplasmamasse trotz der Grösse der Vacuole jene nicht vacuolisirter Zellen beträchtlich übersteigt.

Gefärbtes Strichpräparat und Schnitte aus dem gehärteten Sedimente (Eosin-Hämatoxylin und polychromes Methylenblau):

Im Ganzen derselbe Befund, nur die Vacuolenzellen nicht mehr so schön ausgebildet. Kerne gross, theils rund, theils oval, die einen sich intensiver, andere sich schwächer färbend; in vielen Zellen drei bis vier Kerne, einzelne Zellen mit Kernfragmentation. Reichliches Protoplasma. Auffallend ist ferner die Polychromatophilie sowohl der Kerne als der Protoplasmen, indem sie mit polychromem Methylenblau bald einen mehr blauen, bald einen mehr rothen Farbenton bekommen.

Wie die Zellen selbst, sind auch die Kerne polymorph, rund, oval, gelappt, gebuchtet etc.

Der Vacuoleninhalt ist an einzelnen Zellen durch Hämatoxylin röthlich gefärbt.

Aus dem weiteren Verlaufe sei nur hervorgehoben:

Dass die Punction mehrmals wiederholt wurde mit demselben mikroskopischen Befunde;

dass bei jeder späteren Punction an der Einstichstelle der Widerstand zunahm und ebenso die Schwierigkeit der Entleerung, so dass aspirirt werden musste, wobei aber zu bemerken ist, dass auch die folgenden Punctionen immer in der nächsten Nähe der ersten Punction ausgeführt worden waren;

dass Patient hustete, aber nur äusserst mässige Mengen eines schleimig-eiterigen Sputums entleerte, in welchem weder Tuberkelbacillen noch Geschwulstelemente aufgefunden wurden;

der Röntgenschatten stimmte mit der Dämpfung an Grösse überein;

keine Schlingbeschwerden, keine Recurrenslähmung, keine Sympathicuserscheinungen;

nur ganz minimale Aenderungen der Dämpfungsgrenzen nach rechts, insbesondere der nach rechts verdrängten Herzdämpfung auch bei Entleerung von $1^1/_2$ *l* Flüssigkeit.

Patient verliess die Klinik wieder am 19. Juni 1902.

Die Diagnose eines Pleuratumors ist wohl aus den klinischen Symptomen (Drüsenmetastasen und mediastinale Dämpfung) sicher und gewinnt eine Bestätigung in dem Punctionsbefunde: reichliches Vorkommen epitheloider Elemente, Polymorphie derselben, mehrkernige Zellen, Vacuolisirung, Riesenvacuolenzellen und Zellverbände.

Die Frage ist nur, ist der Tumor metastatisch oder primär?

Die Reichhaltigkeit des zelligen Sedimentes lässt sich in diesem Falle für die secundäre Natur des Pleuratumors nicht verwerthen, da die Flüssigkeit ausserordentlich reich an Leukocyten war und, wie früher dargethan, bei gleichzeitigem hämorrhagischen oder leukocytenreichen Exsudate auch bei primären Endotheliomen ein reichliches Vorkommen epitheloider Elemente beobachtet werden kann.

Einen primären Mediastinaltumor, der dann wohl ein Lymphosarkom sein würde, glaube ich aus dem Punctationsergebnisse ausschliessen zu können, da, wie in einem folgenden Falle dargethan werden wird, bei secundärer Sarkomatose wohl grosse Zellen, auch polymorphe Elemente, mehrkernige Zellen und Vacuolenzellen vorkommen können, doch nach dem citirten Falle zu schliessen, der Kern nicht die Grösse und polymorphe Beschaffenheit zu zeigen scheint, wie bei Carcinomen. In dem später mitzutheilenden Falle waren die grossen protoplasmareichen Zellen durchwegs mit einem relativ kleinen, runden und sich sehr stark färbenden Kerne versehen,

während bei den Fällen von Carcinommetastasen der Kern vielgestaltig, oft ausserordentlich gross war, mit viel deutlicherem Kerngerüst und sich trotz grosser Variabilität in der Intensität der Kernfärbung nie so intensiv färbte.

Freilich möchte ich aus einer mir zur Verfügung stehenden Beobachtung keine allzu sicheren Schlüsse ziehen.

Ein primäres Neoplasma irgend eines Organes war nicht zu eruiren.

Nimmt man dazu den immer mehr zunehmenden Widerstand der eindringenden Punctionsnadel und die Schwierigkeit der Entleerung, die oft kräftiges Aspiriren erforderte, so scheint ein primäres Endotheliom wahrscheinlicher als ein secundärer Tumor, als dessen primären Ausgangspunkt man wohl am ehesten ein Bronchialcarcinom annehmen dürfte.

In den folgenden Fällen will ich verzichten auf die ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten, da die Diagnose durch die Autopsie gesichert ist und nur das Punctionsergebniss von Interesse für die vorliegende Arbeit ist.

Fall IV.

61jährige Frau, gestorben den 18. August 1902. Ovarialcarcinom mit Metastasen im Peritoneum und der rechten Pleura.

Die Punction des rechten Pleuraraumes ergab eine hämorrhagische Flüssigkeit. Das Sediment enthielt ausser rothen und weissen Blutkörperchen zahlreiche epitheliale Zellen, theils einzeln, theils in Verbänden. Die Zellen sind gross, rund, andere polymorph, oval, geschwänzt, eiförmig etc. mit grossem, theils rundem, theils ovalem, theils unregelmässig gestaltetem, bläschenförmigem Kern mit deutlichem Kerngerüst an gefärbten Präparaten (Strichpräparate und Schnittpräparate aus gehärtetem Sedimente). Viele mehrkernige Zellen, keine Kerntheilungsfiguren. Viele Vacuolenzellen, keine Riesenvacuolenzellen.

Fall V.

40jähriger Kaufmann mit Sarcoma testis und zahlreichen Metastasen der inguinalen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und Metastasen in der rechten Pleura und Lunge. Gestorben am 30. Juni 1902.

Die Punction des rechten Pleuraraumes entleert bei kräftigem Aspiriren eine dicke, zähe Masse, in der blutige und grauweisse Bestandtheile untereinander gemischt sind. Mikroskopisch findet man in einer theils körnigen, theils streifigen Grundsubstanz neben zahlreichen rothen und weissen Blutkörperchen grosse Zellen in stark gequollenem Zustande, manche von beträchtlicher Grösse, in ihrer Form rund, oval oder auch ganz unregelmässig gestaltet, viele im Zustande der Vacuolisirung, Siegel-

ringformen und Riesenvacuolenzellen, letztere aber spärlich. An gefärbten Strich- und Schnittpräparaten derselbe Befund, doch fällt auf, dass die Kerne, so weit sie gut erhalten und nicht im Zustande der Fragmentation sich befinden, relativ klein sind zur Grösse der Protoplasmamasse, die meisten rund und alle, auch die fragmentirten Kerne äusserst intensiv mit der Kernfarbe gefärbt, so dass die Kernstructur nur undeutlich zu Tage tritt.

Diese Befunde bestätigen die erörterte Bedeutung der in Rede stehenden zelligen Befunde und wäre als neu hervorzuheben die relative Kleinheit des Kernes im Verhältniss zur Grösse der gequollenen Zellen und die intensive Färbbarkeit desselben und runde Beschaffenheit der nicht zerfallenen Kerne in dem Falle von Sarcoma testis mit metastatischer Pleuritis, während in den Fällen von Carcinomatose der Pleura die Kerne beträchtlich grösser, wenig intensiv färbbar, vielgestaltiger waren und durch undeutliches Kerngerüst auffielen.

Vacuolenbildung und Riesenvacuolenzellen sind aber sowohl dem Sarkome als dem Carcinome eigen.

Zusammenfassung der aus der Untersuchung der Pleuraflüssigkeiten gewonnenen, für die Diagnose wichtigen Ergebnisse:

1. Eine an epitheloiden Elementen reiche Flüssigkeit ist an und für sich suspect für das Vorhandensein eines Neoplasmas, besonders wenn die Zellen auch in Verbänden auftreten.

2. Bewiesen wird die neoplastische Natur der Erkrankung:

a) durch polymorphe epitheloide Zellen mit grossem ovalen oder unregelmässig gestaltetem Kern;

b) durch mehrkernige Zellen;

c) durch mitotische und amitotische Kern- und Zelltheilungen:

d) durch Riesenvacuolenzellen und Vacuolisirung von Zellverbänden;

e) durch zu Tage geförderte Geschwulstpartikel.

3. Das Protoplasma und der Kern der Zellen im Sedimente bei carcinomatöser Pleuritis fiel bei Färbung mit polychromem Methylenblau oder Thionin stets durch die mannigfaltige Nuancirung der Färbung auf.

4. Kleine Vacuolenzellen (Siegelringform) können auch in rein entzündlichen Ergüssen und Stauungstranssudaten sich finden, ebenso wie runde, gequollene epitheloide Zellen; doch ist deren Kern immer kleiner als bei den Carcinomzellen, mehr rund und färbt sich intensiver mit Kernfarbstoffen. Diese Elemente kommen meist nur in relativ geringer Menge in Ergüssen nicht neoplastischer Natur vor.

5. Polymorphe, mehrkernige und Riesenvacuolenzellen finden sich auch bei Sarkomatose der Pleura; doch scheint der Kern der Zellen viel kleiner zu sein im Verhältniss zur Protoplasmamenge, mehr der runden Form sich nähernd und sich intensiver mit Kernfarbstoffen zu färben, so dass das Kerngerüst nicht so deutlich ist wie bei den grossen bläschenförmigen Kernen der Carcinomzellen.

6. Es gibt zwei Arten von Vacuolenzellen: die einen durch Vacuolisirung einzelner Zellen entstanden, meist von mässiger Grösse, die Siegelringform wiedergebend und auch in Pleuraergüssen nicht neoplastischer Natur sich findend; die anderen durch Vacuolisirung von Zellverbänden entstanden, nur bei Tumoren der Pleura vorkommend. Letztere Entstehung ist sicher für alle jene Zellen anzunehmen, welche trotz besonderer Grösse der Vacuole eine, die Protoplasmamasse einer einzelnen Zelle weit übersteigende Menge von Zellprotoplasma besitzen, erstere für die meisten jener Zellen, bei welchen mit der Grössenzunahme der Vacuole die Abnahme des Protoplasmas proportional Schritt hält. Der Name Riesenvacuolenzellen wäre für die aus der Vacuolisirung von Zellverbänden entstandenen Vacuolenzellen zu reserviren.

7. Hämorrhagische oder chylöse Beschaffenheit des Exsudates, sowie Verfettung und Glykogenbildung beweisen an und für sich Nichts für ein Neoplasma.

8. Der Reichthum des Sedimentes an den erwähnten zelligen Gebilden ist bei secundärer Carcinose der Pleura immer gross, bei primären Endotheliomen meist gering. Oft fehlen bei letzteren alle charakteristischen Elemente. Doch können sie auch bei primären Endotheliomen, wenn gleichzeitig ein chylöses oder hämorrhagisch eiteriges Exsudat vorhanden ist, in grosser Zahl sich finden. Reichliches zelliges Sediment bei rein seröser Beschaffenheit der Flüssigkeit spricht für ein secundäres Neoplasma der Pleura.

9. Ebenso kann die histologische Untersuchung des Sedimentes in dieser Hinsicht aufklären, wenn z. B., wie in dem mitgetheilten Falle, Cylinderzellen und drüsige Gebilde gefunden werden, Hohlräume mit wandständigem Zellbelage. Solche Bildungen, die bisher bei Pleuratumoren nur von *Ehrlich* beschrieben worden sind, sind nicht, wie *Ehrlich* meint, als Vacuolisirung von Zellhaufen anzusehen und beweisen mit Sicherheit eine Pleurametastase, von einem primären Carcinom eines drüsigen Organes ausgehend.

In zweifelhaften Fällen könnte vielleicht der Nachweis von Schleim im Lumen (Mucicarminfärbung) ihre wahre Natur erkennen lassen.

10. Es empfiehlt sich, das Sediment nicht nur in frischem Zustande, sondern auch gehärtet und in Schnitte zerlegt zu untersuchen. Das Auffinden der sub II 9 erwähnten Gebilde, sowie eventuell bei Metastasen von Plattenepithelcarcinomen der Nachweis von Cancroidperlen oder verhornender Substanzen wird dadurch erleichtert, respective erst ermöglicht.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath *v. Schrötter*, für die Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Ich verweise auf das ausführliche Literaturverzeichniss in:

Weismayr, Alexander v., Zur Klinik der primären Neoplasmen der Pleura. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. 1897, Heft 17.

Ausserdem:

Glockner, Zeitschrift für Heilkunde. 1897, Bd. XVIII; Ziegler's Beiträge. 1899, S. 73.

Hödlmoser C., Zur Diagnose des latenten Oesophaguscarcinoms. Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 44.

Jacobsohn, Festschrift für *Lazarus*.

König, Deutsche Chirurgie. Lieferung 35, S. 70 (Oesophagus).

Leichtenstern, Ueber den latenten Oesophaguskrebs. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 34.

Lepine, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 13 (Supraclaviculardrüsen).

Lotheissen, Carcinom des Oesophagus. Handbuch der praktischen Chirurgie. Lieferung 7.

Podack Max, Zur Kenntniss des sogenannten Endothelkrebses der Pleura. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. LXIV, S. 1.

Ribbert, Virchow's Festnummer der Deutschen medicinischen Wochenschrift. 1891.

Rieder, Zur Diagnostik der Neubildungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1895, Bd. LIV, S. 544.

Troisier, Arch. gén. de Méd. 1893, I, pag. 423 (Supraclaviculardrüsen).

Wolff, Untersuchungen über Pleuraergüsse. Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 44 und 45.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Vacuolisirter Zellhaufen; die Grenzen der fettig degenerirenden Zellen noch deutlich an einigen Stellen zu erkennen. Natives Präparat. Zeiss Immersion, Ocular 4.

Fig. 2 und 3. Grosse Vacuolenzellen mit reichlichem Protoplasma, das fettig degenerirt und von kleineren Vacuolen durchsetzt ist. Entstehung durch Vacuoli-

sirung eines Zellhaufens. Vergrösserung wie bei Figur 1. Natives Präparat.

Fig. 4. Einfache Vacuolenzellen mit relativ wenig an die Peripherie gedrängtem Protoplasma. Verzerrte Siegelringform. Natives Präparat. Vergr. wie Fig. 1.

Fig. 5. Riesenvacuolenzellen aus Vacuolisirung eines Zellhaufens entstanden; Zellgrenzen nicht mehr sichtbar. Natives Präparat. Vergr. wie Fig. 1.

Fig. 6. Zellhaufen mit Confluenz der Zellen und beginnender Vacuolisirung. Vergr. wie Fig. 1. Natives Präparat.

Fig. 7. Grosse Neoplasmazelle mit einzelnen kleinen Vacuolen in der Mitte und einem offenbar aus Fibrin oder Schleim (Drüsencarcinom) bestehenden scheinbaren Flimmerbesatz.

Fig. 8. Radiär um ein Lumen gestellte Cylinderzellen (Rosettenform). Aus einem mit Thionin-Erythrosin gefärbten Schnitte des gehärteten und geschnittenen Sedimentes. Vergr. Zeiss, Obj. DD, Ocular 4, ausgez. Tubus.

Fig. 9 und 10. Um ein kreisförmiges, respective oblonges Lumen angeordneter einschichtiger Belag cubischer Zellen; wahrscheinlich aus Fig. 8 hervorgegangen. Aus demselben Präparat wie Fig. 8. Vergr. Zeiss, Obj. DD, Ocular 4, ohne ausgezog. Tubus.

Fig. 11. Wie Fig. 9 und 10; nur sind die Zellen noch mehr abgeplattet, manche ohne Kern und von einer Seite geht ein aus cubischen Zellen bestehender Fortsatz aus.

Fig. 12. Wie Fig. 9 und 10; an einer Stelle in das Drüsenlumen hinein vorspringende Zellwucherung.

Fig. 13. Runde Zellen mit intensiv gefärbtem Protoplasma, Deckzellen ähnlich. Aus demselben Präparat wie Fig. 9—13 und bei derselben Vergrösserung.

(Aus der III. medicinischen Universitätsklinik in Wien [Hofrath Prof. L. v. Schrötter].)

Ein Fall von Kopftetanus.

Von

Dr. Hugo Neumann,
Aspirant an der Klinik.

(Mit 1 Curve im Texte und Tafel III.)

Zu Beginn des Jahres 1863 hatte *Edmund Rose* Gelegenheit, an einem von typischem Starrkrampf befallenen Kranken einen eigenthümlichen und auffallenden Symptomencomplex zu beobachten, der sich später seinem Auge, sowie dem anderer Beobachter noch des öfteren darstellte, übrigens auch schon früher, wenn nicht in richtigem Sinne erkannt, so doch beobachtet worden war, und der in jedem einzelnen Falle so wesentlich das gewohnte Bild des Tetanus beeinflusste und auch veränderte, dass er als Ausdruck einer speciellen Art von Tetanus dem allgemeinen Starrkrampf gegenüber gestellt werden konnte. Das geschah durch *Rose*[1]) selbst, der das sich in jedem Falle an ein im Bereiche der Hirnnerven stattgehabtes Trauma anschliessende Krankheitsbild mit dem treffenden Namen »Kopftetanus« bezeichnete. Als Cardinalsymptom der neuen Krankheit erschien ihm und fast allen folgenden Beobachtern, eine sich nahezu ausschliesslich auf der Seite der Verletzung einstellende Facialislähmung gelten zu sollen. Als untergeordnetere Symptome sah er die mit Bezug auf die specifische Wirkung des Tetanustoxines, als gewissermassen localisirter Tetanus ohneweiters verständlichen, zur Lähmung sich meist hinzugesellenden Krämpfe und die Erscheinungen gesteigerter Reflexerregbarkeit, so die Dysphagie (Aphagie, Hydrophobie) und die Glottiskrämpfe an. Denn die Lähmung war nicht leicht ohneweiters vom Tetanustoxin abhängig zu machen. Erstens hatte man den gewöhnlichen Starrkrampf nie mit Lähmungserscheinungen verlaufen gesehen, und zweitens waren in der ersten Zeit alle Versuche, die Lähmung bei Kopftetanus auf experimentellem Wege zu erzeugen,

misslungen. Stets hatte sich bei den Versuchsthieren nur Krampf eingestellt; erst in neuerer Zeit gelang es *Brunner*[2]) auch die Lähmung herbeizuführen.

Diese Paralyse des siebenten Hirnnerven erschien *Rose* zur Charakterisirung der Krankheitsform als so unumgänglich nothwendig, dass er Fälle von, sich an Kopfverletzungen anschliessendem Tetanus, die eine solche Lähmung nicht darboten, nicht als Kopftetanus gelten liess. In dieser Hinsicht trat ihm bekanntlich *Brunner*[3]) in seiner hervorragenden Arbeit über dieses Thema entgegen, dem einerseits jeder nach Kopfverletzung entstandene Tetanus genug des Abweichenden vom Symptomenbilde eines gewöhnlichen Starrkrampfes bot, andererseits die Facialisparalyse — deren Vorkommen er übrigens anfangs leugnete — nicht für unentbehrlich zur Diagnose schien, zumal er Krampf und Lähmung in der vom Facialis innervirten Musculatur nicht für einander entgegengesetzt, sondern bei- und untergeordnet hielt. Sahen doch er und auch Andere in vielen Fällen im Verlaufe der Krankheit aus Krampf sich Lähmung entwickeln! Sah man doch in Fällen, in denen die vom Facialis innervirte Musculatur nur zum Theile paralytisch, zum Theile aber paretisch war, die paretischen Muskeln in einem — zum Grade der Parese im umgekehrten Verhältnisse stehenden — Krampfzustande!

Ist es nun so durch *Brunner* allerdings sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass der Tetanus nach Kopfwunden, der mit Facialisparalyse einhergeht, nicht sehr weit in seinem Wesen abstehe von dem, bei welchem diese Lähmung fehlt, so ist doch in seiner Erscheinung der *Rose*'sche Kopftetanus durch die, alle übrigen Symptome in den Hintergrund drängende halb- (oder doppel-)seitige Gesichtslähmung gegenüber dem »*Brunner*'schen« so verschieden, dass er mit Recht besonders gekennzeichnet werden durfte. Es hat ja auch *Brunner* mit seiner Meinung eine Ansicht festgehalten, die zu einer Zeit entstand, als der Kopftetanus noch selten zur Beobachtung gelangt war und die einzelnen Symptome noch strittig waren, so dass man die Lähmung zu leugnen (*Brunner*) und für Täuschung zu erklären wagen konnte (*Terrillon* und *Schwartz*).[4]) Heute aber liegen viele Beobachtungen von Kopftetanus vor, bei denen unangezweifelt Facialislähmung bestand. Und wie die Zahl dieser der ersten *Rose*schen Beobachtung gleichenden Fälle wuchs, mehrte sich die Zahl der Anhänger *Rose's*, so dass man heute allgemein als Kopftetanus schlechtweg den *Rose*'schen Tetanus, den Tetanus facialis bezeichnet.

Während man aber in der ersten Zeit der Kenntniss dieses Krankheitsbildes der Meinung war, dass der siebente Hirnnerv der

einzige in Form von Lähmung betheiligte Nerv sei, haben spätere Beobachtungen, die *v. Wahl*[5]), *Rockliffe*[6]), *Roberts*[7]), *Marx*[8]), *Caird*[9]), *Schnitzler*[10]), *Schupfer*[11]) gemacht haben, gelehrt, dass auch Augenmuskelnerven, Oculomotorius, Abducens und Trochlearis gelähmt sein können. Auch diesen Lähmungen ging es übrigens — nebenbei bemerkt — nicht besser, als der Facialisparalyse; auch sie wurden anfangs bestritten. Und es war kein Geringerer als *Rose* selbst, der dagegen auftrat, die Augenmuskellähmungen als ein Symptom des Kopftetanus gelten zu lassen. Er glaubte nämlich nicht, dass thatsächlich Lähmungen an den Augenmuskeln vorkämen, sondern nahm eine Täuschung an und behauptete, die beobachtete Fixirung des Bulbus sei nicht durch Muskellähmung bedingt, auch nicht durch Muskelkrampf, der von *Heyfelder*[12]) zur Erklärung der, auch für ihn »scheinbar« durch Lähmung verursachten Bewegungslosigkeit des Bulbus angenommen worden war, sondern, das Augenspiel sei eine »Folge der grossen Qual« und so stellt er z. B. die mehrfach beobachtete Ptosis als terminale Erscheinung in gleiche Linie mit der in schweren Krankheitsfällen etwa zu beobachtenden Blasenlähmung.

Aber wie sich die Facialislähmung als wirklich bestehend erwiesen hat, so ist heute auch kein Zweifel mehr, dass in Folge von Tetanus im Anschlusse an Kopfverletzungen Augenmuskellähmungen eintreten können, die neben einer gleich- oder gegenständigen Gesichtslähmung bestehen können, aber auch, wie ein von *Harkness*[13]) mitgetheilter Fall zeigte, das einzige paralytische Symptom bilden zu können, scheinen.

Paralyse im Bereiche der übrigen Hirnnerven wurde bisher nie einwandfrei beobachtet.

Deshalb mag es gerechtfertigt erscheinen, hier einen Fall von Kopftetanus näher zu besprechen, der in seinem Verlaufe recht viel Interessantes bot, besonders bemerkenswerth aber deshalb erscheint, weil er zu einer, bei dieser Krankheit meines Wissens bisher nicht beschriebenen Lähmung, einer Hypoglossuslähmung geführt hat. Der Fall kam an der III. medicinischen Universitätsklinik in Wien zur Beobachtung und ist der Gesellschaft für innere Medicin (in der Sitzung vom 12. December 1901) durch meinen Chef Herrn Hofrath *L. v. Schrötter* wegen der Wichtigkeit des angedeuteten Symptomenbildes und in besonderer Berücksichtigung der letztgenannten Erscheinung vorgestellt worden.[36])

Die Krankheitsgeschichte ist folgende:

Anamnese: S. V., 14 Jahre alt, Schüler, aufgenommen in das Spital am 22. November 1901.

Von den Eltern des Patienten ist der Vater gesund, die Mutter leidet seit 15 Jahren an einem Herzfehler.

Patient hat in seinen Kinderjahren Masern durchgemacht. Sonst war er mit Ausnahme von ab und zu im Winter eintretenden leichten Bronchialkatarrhen nie ernstlich krank.

Vor drei Jahren erlitt Patient einen Sturz auf den Kopf. Es war keine Verwundung erfolgt. Patient erbrach einmal und verbrachte eine unruhige Nacht, war aber am nächsten Morgen wieder wohl.

Vor ungefähr $3^1/_2$ Wochen (28. October 1901) erlitt Patient, als er auf der Strasse vor einem im Bau begriffenen Hause spielte, ein Trauma, indem ihn ein von seinem Spielgenossen geschleuderter Stein auf die Stirn traf und verletzte. Die Wunde, die entstand, war ein circa 1 *cm* langer, scharfer Schnitt knapp unterhalb des linken Augenbrauenbogens, ungefähr der Mitte der Braue entsprechend. Die Wunde blutete stark, sie wurde mit einem kalten Tuche bedeckt, des weiteren aber nicht behandelt. Wegen der Geringfügigkeit der Verletzung wurde auch kein Arzt zu Rathe gezogen. Die Wunde war nach 14 Tagen, ohne irgend welche Beschwerden gemacht zu haben, verheilt. Während dieser Zeit war an dem Knaben nichts Auffälliges zu bemerken, er ass und trank wie früher, war heiter, besuchte regelmässig die Schule. Der Wunde achtete man nicht mehr, da sie nicht einmal Schmerzen verursacht hatte.

Vor $1^1/_2$ Wochen ungefähr bemerkte die Mutter des Knaben, dass dieser, der sonst des Nachts stets ruhig gewesen war, unruhig schlief. Er griff mit den Armen um sich, sprach vor sich hin und war sehr ängstlich. Die nächsten Tage war er wieder wohl. 3—4 Tage später aber, Freitag den 15. oder Samstag den 16. November, bemerkte die Mutter des Knaben und dieser selbst, er könne den Mund nicht mehr gut öffnen, wodurch ihm das Essen fester Speisen sehr erschwert war. Gleichzeitig fiel auch der Mutter auf, dass bei dem Knaben, wenn er die Augen schloss, dass linke Auge nicht vollständig geschlossen wurde, sondern spaltförmig offen blieb. In diesem Grade blieb der Zustand, kaum merklich sich verschlimmernd durch fünf Tage. In der Nacht vom Donnerstag den 21. auf Freitag den 22. November traten nun plötzlich bei dem Knaben anfallsweise Krämpfe auf. In diesen Anfällen erwachte der Knabe mit einem Schrei nach Luft und verliess schwer athmend sein Bett, um einen Schluck Wasser zu trinken. Der zu Hilfe eilenden Mutter antwortete er nicht, sondern stiess sie unwillig von sich. Dabei sah die Mutter, dass der Knabe einen Krampf im Gesicht habe, und dass auch die »Sehnen am Halse« stark vorsprangen. Der Knabe soll auch »wie steif« gewesen sein. Dieser Anfall wiederholte sich in dieser Nacht fünfmal. In der Zeit zwischen den einzelnen Krämpfen schlief der Knabe scheinbar gut.

Freitag Morgens trat kein Anfall mehr ein. Patient hatte aber keine Lust ein Frühstück zu nehmen und fühlte sich nicht wohl. Er wurde am Vormittage von der Mutter in die Klinik gebracht.

Status praesens: Patient ist ein für sein Alter von 14 Jahren etwas schwächlich entwickelter Knabe, von kleiner Statur, grazilem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur und verhältnissmässig geringem

Panniculus adip. Die Haut am Rumpfe blass, Gesicht gleichfalls blass, die sichtbaren Schleimhäute mässig bluthältig.

Die Temperatur ist normal: 36·7.

Die Arteria radialis weich, gerade, Spannung und Füllung der Arterie gut, der Puls rhythmisch und äqual, beschleunigt. Frequenz = 120.

Die Respiration stark beschleunigt; 36 Athemzüge in der Minute. Die Athmung oberflächlich. Die kurzen Athemzüge werden, da meist Schleimrasseln besteht, auf Distanz gehört und sind unaufhörlich in Zwischenräumen von $^1/_2$—1 Minute durch kurze Räusperversuche unterbrochen. Die Expectoration ist eine sehr mühsame. Langsam tritt unter dem constanten Räuspern ein ziemlich spärliches schleimiges Secret, reichlich mit Speichel, den Patient fast immer vor dem Mund hat, untermengt, vor die Mundspalte.

Die Untersuchung der Lungen zeigt percutorisch überall über beiden Lungen vollen hellen Schall. Auscultatorisch findet sich vesiculäres Athmen, daneben sehr reichlich diffus über beiden Lungen, Schnurren und feuchtes, mittelgrobblasiges Rasseln.

Das Herz zeigt normalen Dämpfungsbezirk; der Spitzenstoss ist schwach hebend. Die Töne an allen Ostien klappend und rein.

Die Bauchorgane zeigen die normalen Verhältnisse. Die Appetenz nach fester Nahrung fehlt. Patient fühlt kein Bedürfniss, solche zu sich zu nehmen. Dagegen ist der Durst vermehrt. Patient trinkt häufig schluckweise Kaffee, Wasser und Himbeersaft, sowie Milch, was seine Nahrung bildet. Der Stuhl ist von normaler Consistenz, wird ein- bis zweimal täglich abgesetzt.

Der Harn hat das specifische Gewicht = 1017. Die Farbe ist hellstrohgelb. Er ist klar. Er enthält kein Eiweiss und keinen Zucker, auch sonst keine abnormen Bestandtheile. (Es fehlen Gallenfarbstoff und Urobilin, Aceton und Acetessigsäure; Indican nicht vermehrt; Diazoreaction negativ.)

Nervensystem. Das Sensorium des Patienten ist vollständig frei. Er liegt theils in activer Rückenlage, theils sitzt er in seinem Bette. Die Stimmung, die bei der Aufnahme eine auffallend ängstliche gewesen — Patient hatte kurz nachdem er auf das Krankenzimmer gebracht war, fortzulaufen versucht — ist bei der Untersuchung eine ruhigere. Patient hat einen seinem Alter entsprechenden Grad von Intelligenz. Auf Fragen gibt er rasche und richtige Antworten. Er spricht stossweise, nicht in zusammenhängenden Sätzen, sondern in einzelnen Worten, ohne den Mund dabei zu öffnen. Im Uebrigen ist an der Sprache nichts Auffallendes.

Der Schädel zeigt in seinem Baue nichts Abnormes. Es besteht kein Kopfschmerz, keine Empfindlichkeit gegen Druck oder Beklopfen.

Im Gesichte findet sich unterhalb des linken Augenbrauenbogens, der Mitte desselben entsprechend, eine horizontale, $1^1/_2$ *cm* lange lineare, fast vollständig vernarbte Wunde. Diese ist weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Bei weiterer Betrachtung des Gesichtes fällt auf, dass Patient die Lippen leicht auf einander gepresst, und den Mund etwas gespitzt hält. Die Lidspalten sind beide gleich weit geöffnet, die Distanz zwischen dem inneren und äusseren Augenwinkel an beiden Seiten ungleich, rechts 21 *mm*, links 24 *mm*. Der Mundwinkel links etwas tiefer

stehend als rechts. Die Nasolabialfalte, die Falten, die durch das Aufeinanderpressen der Lippen entstehen, links deutlich schwächer ausgeprägt als rechts.

Stirnrunzeln erfolgt nur auf der rechten Seite, die linke Stirnhälfte bleibt vollkommen glatt. (Fig. 1.) Beim Schliessen der Augen wird das rechte Auge gut geschlossen, das linke bleibt ungefähr 5 *mm* weit offen. (Fig. 2.) Der Bulbus steigt dabei nach aufwärts unter das obere Augenlid. (*Bell*'sches Phänomen.) Das untere Augenlid links etwas herabhängend. Während rechts der unterste Theil der Cornea durch das untere Lid verdeckt ist, reicht dieses links nur kaum bis an den unteren Hornhautrand. Dabei stehen die Bulbi in gleicher Höhe. Die Bewegungen der Bulbi an beiden Augen nach allen Richtungen hin frei; die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, gut reagirend. Das Sehvermögen intakt.

Naserümpfen wird gut ausgeführt. Die Nasenöffnungen zeigen keine Differenz an Grösse. Beim Aufblähen der Nasenflügel besteht dagegen eine Differenz zu Ungunsten der linken Seite. Pfeifen, Mundspitzen kann ausgeführt werden, doch zeigt sich auch dabei leichte Asymmetrie. Beim Lachen tritt die Paralyse und Parese der linksseitigen mimischen Musculatur sehr deutlich hervor. Die Bewegung der Ohrmuscheln kann Patient auf beiden Seiten vornehmen, links jedoch schwächer als rechts. Das Oeffnen des Mundes ist sehr behindert. Patient kann denselben nur circa $^1/_2$ *cm* weit öffnen. Dabei zeigt sich, dass der Abstand der Lippen und Zahnreihen rechts um ein Geringes grösser ist als links (Fig. 4), wodurch der durch das Tieferstehen des linken Mundwinkels schon in Ruhe in geringem Masse zu Tage tretende Schiefstand der Mundspalte bei der Oeffnung des Mundes vermehrt wird. Die Masseteren sind gespannt, fühlen sich beiderseits hart an. Nach öfterem Wiederholen des Oeffnungsversuches gelingt es dem Knaben den Mund bis auf circa $1^1/_2$ *cm* zu öffnen. Er kann jetzt die Zunge vorstrecken. Diese bewegt sich rechts frei zwischen Lippen und Zähnen, links scheint sie von denselben tangirt zu werden. Sie scheint mit der Spitze nach links abzuweichen.

Die Untersuchung des weichen Gaumens, wegen des Trismus nur unvollkommen möglich, zeigt keine Ungleichheiten in der Bewegung rechts und links. Laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar.

Die Hals- und Nackenmuskeln sind weich. Die Bewegung des Kopfes, der in Ruhe symmetrisch in vollkommen normaler Weise, entsprechend der Mittellinie des Körpers gehalten wird, nach vorne, rückwärts, beiden Seiten hin prompt ausführbar, desgleichen Drehung des Kopfes.

An der Musculatur des Brustkorbes nichts Auffälliges. Die Bauchdecken etwas unter dem Niveau des Thorax, glatt. Keine auffällige Contractur der Recti. Die Musculatur der oberen Extremitäten schlaff, active und passive Bewegungen daselbst gut und anstandslos möglich. An den unteren Extremitäten active Bewegung bei Rückenlage gut ausführbar; bei passiver Bewegung eine gewisse Spannung zu überwinden. Der Gang des Patienten ist spastisch. Er hält beim Gehen die Beine in den Kniegelenken gestreckt und geht, die Beine nach vorne und aussen schwingend.

Blase und Darm verhalten sich normal. Patellarreflexe, Fusssohlenreflexe gesteigert, kein Fussklonus, *Babinski*'sches Phänomen negativ; keine mechanische Ueberregbarkeit der Gesichtsmuskeln; keine Steigerung der

Biceps-, Triceps- und Vorderarm-Periostreflexe. Lidreflex rechts deutlich, links fehlend, Cornealreflex beiderseits erhalten. Die Sensibilität ist im allgemeinen und speciell im Gebiet des linken Trigeminus ungestört (tactile, Schmerz- und Temperaturempfindung). Die elektrische Prüfung der gelähmten und paretischen Musculatur ergibt das Fehlen einer Entartungsreaction.

Während der Untersuchung bekommt der Patient zu wiederholten Malen einen Krampfanfall. Dieser währt 2—3 Minuten. Er verläuft folgendermassen. Patient liegt ruhig im Bett. Plötzlich schreit er auf, und verlangt durch Zeichen und einige mühsam zwischen den fest aufeinander gepressten Zähnen hervorgestossene Worte aufgesetzt zu werden. Die mimische Musculatur der rechten Seite ist in starkem Contractionszustande. (Fig. 3.) Die Stirne rechts in Falten gezogen, das rechte Auge geschlossen, die rechte Nasenhälfte gerümpft. Um den Mundwinkel die einzelnen Muskelantheile rechts deutlich vorspringend, durch Falten von einander gesondert. Die mimische Musculatur links nicht vom Krampf ergriffen. Die linke Stirnhälfte glatt, das Auge geöffnet, die Mundwinkelpartien ziemlich glatt, doch scheint hier auch erhöhter Tonus zu bestehen. Die Lippen sind fest aufeinander gepresst. Der Mund und die Nasenspitze etwas nach rechts hingezogen. Die Musculatur des Mundhöhlenbodens, sowie beide Masseteren fühlen sich bretthart an. Der Kopf ist horizontal gehalten, nicht nach hinten gezogen. Am Halse springen auf beiden Seiden, rechts aber stärker als links, die Antheile der Musculi sternocleidomastoidei und des Platysma strangartig vor. Auch die Deltoidei und Pectorales sind im Contractionszustand. Obere Extremitäten sonst ganz frei von Spasmen. Bauchdecken gespannt. Untere Extremitäten werden bei Einsetzen des Krampfes gestreckt und setzen Beugungsversuchen bedeutenden Widerstand entgegen. Während des Krampfes die Respiration stark beschleunigt, mühsam, keuchend. Auf Distanz Schleimrasseln zu hören. Patient, der vergeblich zu expectoriren versucht, drückt den Finger in die Fossa jugularis und verlangt unaufhörlich durch Zeichen Wasser, *das er schluckweise trinkt.* (Beides habe ihm, erklärt er später, Erleichterung verschafft.) Nach 2—3 Minuten erschlafft die Musculatur allmählich. Patient beruhigt sich und ist nur etwas matt.

Die Anfälle treten in geschilderter und etwas milderer Intensität in Zwischenräumen von 15—30 Minuten auf.

Decursus:

24. November 1901. Patient hat Nachts bis 10 Uhr ruhig geschlafen. Da erwachte er mit einem Schrei. Es trat ein heftiger Krampfanfall ein, der circa fünf Minuten dauerte. 1 Uhr, 2 Uhr und 4 Uhr Nachts trat derselbe Anfall, aber etwas milder ein.

In der Zeit zwischen den Anfällen ruhiger Schlaf.

Tagsüber ist der Trismus etwas stärker geworden. Unaufhörliches Räuspern und Auswerfen des spärlichen, schleimigen, speichelreichen Sputums. Kein Fieber, kein Schweiss. Patient nimmt keine feste Nahrung zu sich, sondern nur Milch, Kaffee u. dgl. Einige leichte Anfälle tagsüber; 7 Uhr Abends erhält Patient ein Bad von 28° Temperatur.

25. November 1901. Nachts unruhiger Schlaf.

Vor Mitternacht trat ein starker Anfall mit Streckung der Beine und Spannung der Bauchdecken ein, sonst in kürzeren Intervallen als gestern Facialiskrämpfe rechts.

Diese kleineren Anfälle Morgens 5 Uhr bei der Untersuchung des Kranken sehr häufig. Sie werden durch Anreden und durch jede Bewegung gegen ihn ausgelöst. Patient klagt über die schwere Expectoration; namentlich während der Anfälle mache ihm »der im Halse steckende Schleim« Beschwerden. Schmerzen empfindet der Patient weder während der Anfälle noch sonst.

$^1/_2$8 Uhr Morgens.

Patient erhält Tetanus-Antitoxin. Es wird *Knorr-Behring's* Serum (von Meister *Lucius* und *Brünning*) injicirt. Der halbe Inhalt eines 60 *g* enthaltenden Fläschchens mit insgesammt 250 Antitoxin-Einheiten wird in drei Partien unter die Haut des Nackens injicirt.

Vormittags neben mehreren mehr minder leichten, drei schwere Krampfstösse (um 9, 11, und $^1/_2$1 Uhr).

Um 12 Uhr Mittags ein Bad.

Nachmittags reichlichere Anfälle. $^1/_2$7 Uhr Abends ein Bad. Im Bade ein Anfall.

Pulsfrequenz = 76, leichte Arhythmie; Respiration = 24. Abends $^1/_4$8 Uhr trat wieder ein Anfall ein, von da ab die (leichten) Anfälle in Zwischenräumen von circa 15 Minuten unaufhörlich einander folgend, jedoch wenig schwere Krämpfe.

26. November 1901. Morgens 8 Uhr die zweite Hälfte des Antitoxins; tagsüber zwei Bäder. Status unverändert.

Die Krämpfe Abends heftiger und häufiger geworden.

Patient erhält 5 Tropfen von Morph. mur. 0·1 : Aqua lauroceras. 10·0.

Ausserdem: Chloralhydrat 1·0 : Aqu. dest. 150·0.

Um $^3/_4$9 Uhr hat Patient einen Anfall, der stärker war als alle bisherigen; erst um $^1/_2$10 Uhr hatte sich Patient wieder beruhigt. Er schlief dann bis 10 Uhr, da trat ein leichter Anfall ein. $^1/_2$11 Uhr wieder ein sehr starker Anfall. Während desselben Injection von Morph. 0·01. Allmälig trat nun Beruhigung ein. Nach $^1/_4$ Stunde schlief der Knabe ein. Um $^1/_4$12 Uhr abermals ein starker Anfall. Der Kopf dabei stark nach hinten gezogen. Gesicht cyanotisch, Mund und Nasenspitze nach rechts gezogen. Athmung pustend. Schleimrasseln. Speichel vor dem Munde, starker Durst. Puls im Anfalle = 132, Respiration = 48. Um 1 Uhr, $^1/_4$2, $^3/_4$2 u. s. w. bis Morgens 4 Uhr, mit Unterbrechung von 10—20 Minuten, während welcher Patient immer einschläft, leichte Anfälle; je länger er geschlafen hat, desto stärker ist der folgende Anfall.

4 Uhr ein sehr starker, lang andauernder Anfall mit starker Nackencontractur und Cyanose, und Stillstand der Respiration. Allmälige langsame Beruhigung. Starke Mattigkeit. Von da bis zum Morgen unruhiger, durch schwache Anfälle häufig unterbrochener Schlaf. Patient zuckt häufig während des Schlafes mit der rechten Facialismusculatur, ohne dabei wach zu werden.

27. November. Vormittags und Nachmittags je ein Bad. 4 Uhr Nachmittags wird Patient in ein Isolirzimmer gebracht. Dasselbe

wird halbverdunkelt, Patient möglichst in Ruhe gelassen. Serumeinspritzungen ausgesetzt, Chloralhydrat wird fortgegeben.

Bronchitis etwas stärker geworden. Facialisparalyse unverändert.

28. November. Verhältnissmässig ruhige Nacht: reichlich leichte, und drei mässig schwere Krämpfe. Patient hat ziemlich viel geschlafen. Besserung hat tagsüber angehalten. Die Anfälle kommen seltener, dauern kürzer und gewinnen nicht die Intensität wie früher.

30. November. Gestern tagsüber und in der Nacht auf heute die Besserung allmälig, aber constant fortgeschritten. Seit gestern Morgens kein Chloralhydrat mehr. Zwei Bäder. Gegen bestehende Obstipation ein Klysma.

2. December. Nachts verhältnissmässig guter Schlaf, im Allgemeinen aber kein weiterer Fortschritt in der Besserung, wie in den letzten Tagen. Die Krämpfe gleich reichlich, allerdings meist auf den rechten Facialis und den paretischen unteren Theil des linken beschränkt. Statt des Chloralhydrats: Natr. brom. 0·5 : 150·0.

3. December. In der Nacht ziemlich häufig Facialiskrämpfe leichter Natur. Morgens bei der Untersuchung: Trismus geringer geworden, Lidschluss etwas mehr möglich. Stirnfacialis noch immer deutlichst paralytisch. Wegen des geringen Trismus heute Geschmacksprüfung (im vorderen Theil der Zunge allerdings nur) möglich. Dieselbe ergibt keine Störung. Die früher undeutliche Ablenkung der vorgestreckten Zunge jetzt (auch schon in den letzten drei Tagen) sehr deutlich. Die Zunge ist beim Vorstrecken bogenförmig von links über rechts nach links gekrümmt. Die Spitze befindet sich links von der Mittellinie. Versuche der Uvula- und Kehlkopfuntersuchung noch immer wegen sofortigen Eintrittes der Krämpfe undurchführbar.

4. December. Die Nacht wieder ruhiger. Bedeutend weniger Anfälle als in der vorigen Nacht. Bronchitis etwas geringer. Expectoration leichter. Facialis- und Hypoglossuslähmung gleich geblieben. Nahrung 3 *l* Milch täglich und darüber. Da Bromnatrium vom Knaben nicht genommen wird, erhält er wieder Chloralhydrat.

5. December. Ein stärkerer mit Respirationskrampf verbundener Anfall 10 Uhr Nachts. Nach Einnahme von Chloralhydrat ruhiger Schlaf bis 4 Uhr Morgens, wo leichter Facialiskrampf eintrat, der bis gegen 8 Uhr sich einigemal wiederholte.

Heute tagsüber Wohlbefinden. Der Knabe ist sehr lustig, äussert lebhaft sein Hungergefühl und seinen Appetit nach fester Nahrung.

Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. *Hanke*) ergibt völlig normalen Befund beiderseits.

6. December. Nachts sehr guter, fast gar nicht von Expectorationsbeschwerden und Krämpfen unterbrochener Schlaf. Besserung wieder sichtlich vorgeschritten. Trismus geringer. Der Mund kann bis auf circa 3—3$^1/_2$ *cm* geöffnet werden. Dabei wird beim Oeffnungsversuch kein Krampf mehr ausgelöst. Abweichen der Zunge beim Vorstrecken noch deutlich. Beim Stirnrunzeln linke Hälfte noch glatt, doch wird die Braue im lateralen Antheile schon etwas gehoben. Ohrenbewegen beiderseits möglich, aber rechts deutlich kräftiger als links. Während der Untersuchung lacht Patient. Dabei Parese der linken Musculatur im Gesichte

noch höchst deutlich. Nach dem Lachen der Tonus in der rechtseitigen mimischen Musculatur erhöht: Lidspalte rechts kleiner, rechte Braue leicht in die Höhe gezogen, Mund fester geschlossen etc., kurz der »gespannte« Ausdruck der rechten Gesichtshälfte deutlich. (Fig. 5.) Patient erhält etwas feste Nahrung.

7. December. Nachts ausgezeichnet guter Schlaf. Der Knabe ist nur zweimal erwacht, wobei es kaum zur Andeutung eines Krampfes kam. Er trank jedesmal etwas Milch und schlief dann wieder ein.

Morgens: Facialislähmung wie gestern. Hypoglossuslähmung zwar noch deutlich zu erkennen, doch nicht mehr so starke Abweichung der Zunge wie früher. Prüfung des Hörvermögens (Dr. *Frey*): normaler Befund.

8. December. In der Nacht auf heute und heute tagsüber fast gar keine Krämpfe. Elektrische Prüfung der paralytischen Musculatur ergibt abermals Fehlen einer Entartungsreaction.

11. December. Besserung schreitet andauernd fort. Beim Stirnrunzeln bereits Betheiligung der linken Hälfte angedeutet. Trismus noch nicht völlig verschwunden. Stets noch der Trismus links stärker als rechts.

Der Gang noch etwas spastisch.

16. December. Patient wird geheilt entlassen. Es besteht noch deutliche Parese in dem früher gelähmten oberen und mittleren Facialisgebiete. Das linke Auge wird nur eine Spur weniger geschlossen als das rechte. Die Zunge weicht spurweise nach links ab.

21. December. Patient stellt sich wieder vor.

An der Stirne beim Runzeln links bereits deutliche Falten zu bemerken, doch nicht ganz so wie rechts.

Linkes Auge kann vollständig geschlossen werden; kann aber, im Unterschiede zu rechts, gegenüber einer gegenwirkenden Kraft, bei passivem Heben des geschlossenen Lides nicht geschlossen gehalten werden.

Im Mundfacialis keine Parese mehr.

Die Zunge weicht noch immer spurweise nach links ab.

Der Trismus kaum mehr angedeutet.

Der Knabe befand sich andauernd vollständig wohl.

Am 24. Februar 1902 hatte ich noch einmal Gelegenheit, den Knaben zu sehen und mich zu überzeugen, dass er vollständig geheilt war.

Kurz zusammengefasst ergibt die Krankengeschichte Folgendes: Bei einem 14jährigen Knaben, der durch einen Steinwurf eine geringfügige Verletzung in der Nähe des linken Augenbrauenbogens davongetragen hatte, stellten sich nach zwei Wochen leichte psychische Störungen (Aengstlichkeit, unruhiger, schlechter Schlaf) und einige Tage später Trismus und fast complete linksseitige, periphere Facialisparalyse ein. Mit Eintritt von Trismus und Facialislähmung traten auch Krampfanfälle auf, wobei die Krämpfe sich hauptsächlich im Gesichte abspielten, aber auch auf Nacken- und Schultermusculatur übergingen. Ausserdem bestand Spasmus in den unteren Extremitäten

(spastischer Gang) und in den Respirationsmuskeln (erschwerte Expectoration, Glottiskrämpfe). Schlingkrämpfe fehlten. Das Sensorium war stets frei. Fieber und Albuminurie bestanden nicht.

Die anfangs spärlichen Krampfstösse nahmen rasch an Häufigkeit zu, der Zustand verschlimmerte sich, trotz, allerdings erst relativ spät, vorgenommener specifischer Therapie zusehends und erreichte in der Nacht nach der zweiten Antitoxininjection seine Akme. Von da ab trat unter symptomatischer Behandlung allmälig Besserung ein. Als diese soweit vorgeschritten war, dass der Mund gut geöffnet werden konnte, zeigte sich, dass eine, schon anfangs beobachtete Deviation der Zungenspitze nach links, auf linksseitige Hypoglossusparalyse zu beziehen war. Wie die, von Entartungsreaction freie Facialislähmung ging auch diese Lähmung in kurzer Zeit anstandslos zurück, so dass der Knabe 24 Tage nach dem Spitalseintritte (am 50. Tage nach der Infection) geheilt entlassen werden konnte.

Die Diagnose konnte in diesem Falle nicht lange zweifelhaft bleiben. Da eine Angina, ein Mittelohrprocess, ein Kiefergelenksleiden fehlten und der Gedanke an Meningitis schon mit Rücksicht auf das fehlende Fieber und das vollständig freie Sensorium abzuweisen war, musste bei dem typischen Symptomencomplex, der Combination von Trismus und Lähmung der Gesichtsseite, auf welcher kurze Zeit früher eine Verletzung stattgefunden hatte, Tetanus facialis *(Rose)* diagnosticirt werden.

Das Krankheitsbild des Kopftetanus ist ein recht seltenes geblieben, wenn auch zutreffende Beobachtungen, seitdem *Rose* den Symptomencomplex zu einem Gesammtbilde gruppirt hatte, viel häufiger geworden sind als sie vordem waren. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich 99 Fälle von echtem Kopftetanus*) (im Sinne *Rose's*) auffinden. Ausserdem wurde eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen die Facialislähmung ausblieb oder nicht einwandsfrei zur Beobachtung gelangt war, oder auch durch eine andere Lähmung (der Augenmuskeln) vertreten wurde. Doch wird, bezieht man selbst diese Fälle in die Casuistik ein, die Zahl der zu berücksichtigenden Beobachtungen nicht sehr wesentlich erhöht, so dass der geringe Umfang der Casuistik genügt, die Seltenheit dieser seit nahezu 40 Jahren gekannten Krankheit zu beweisen, zumal ja, man kann sagen, jeder beobachtete Fall dieser Art auch publicirt wird. Diese relativ seltene Gelegenheit, die Krankheit kennen zu lernen, mag auch der Grund sein, warum das Thema, von *Rose* zur Discussion gestellt, nur von

*) Siehe *H. Neumann*, Der Kopftetanus. Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1902, Nr. 13 ff.

Wenigen aufgegriffen wurde. Ausser *Rose*, lieferten nur noch *Bernhardt*[14]), *Güterbock*[15]), *Villar*[16]), *Janin*[17]), *Klemm*[18]), *Nerlich*[19]), *Schupfer* und vor allem *Brunner* mehr minder eingehende Erörterungen des Themas. Die übrigen Beobachter beschränkten sich fast durchwegs darauf, ihren Fall zu referiren.

Bei dieser relativ geringen Zahl von — wenn auch sehr bedeutenden — Autoren kann es nicht wundern, dass man dem Wesen des Kopftetanus nicht rascher näher kommt, als dem des allgemeinen Starrkrampfes, und dass, was man ja hätte erwarten können, diese specielle Form des Tetanus durchaus nicht dazu beigetragen hat, das Dunkel zu erhellen, das uns noch jetzt den Tetanus im Allgemeinen verdeckt, trotzdem diese Krankheit seit dem Bestehen einer medicinischen Wissenschaft genau beobachtet wird. War sie doch schon *Hippokrates* sehr gut bekannt!

Aber, wenn auch das theoretische Studium unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch nicht befriedigend erweitert hat, das praktische hat es zum Theil gethan. Speciell im Gebiete des Kopftetanus lernten wir durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen der letzten Jahre, indem wir der Aetiologie der Tetanuslähmungen näher kamen, den Angriffspunkt und die Wirkungsweise des Tetanusgiftes näher kennen. Den geringen Einblick, den wir in diesen Krankheitsprocess haben, verdanken wir klinischer Forschung, ein Umstand, der schon deshalb dazu aufmuntern muss, jeden Fall der allgemeinen Kenntniss zuzuführen, der allgemeinen Kritik zugänglich zu machen.

Wenn wir nun an eine kritische Würdigung des vorliegenden Falles schreiten, so finden wir Manches, was hervorgehoben zu werden verdient.

Wie in der Mehrzahl der Fälle, handelte es sich auch hier, was die Infection betrifft, um eine Wunde, die, diesmal durch einen Steinwurf verursacht, an sich klein und unbedeutend war. Nur in wenigen Fällen trat Kopftetanus auch im Anschlusse an schwere Traumen (Schädelbruch, Gehirnquetschung etc.) auf. Im vorliegenden Falle war die Wunde überdies, wie das auch mehrfach beobachtet worden ist, zur Zeit, als der Tetanus ausbrach, fast vollständig verheilt. Ihrem Sitze unter dem Augenbrauenbogen nach, entsprach sie der häufigsten Localisationsstelle. Schon *Bernhardt, Güterbock, Klemm* und *Albert*[20]) haben auf die auffällige Prädilection dieser Stelle in der von *Villar* so bezeichneten »region orbito-naso-temporo-malaire« hingewiesen, ohne dafür eine Erklärung zu geben, während *Brunner* die Prominenz und dadurch bedingte Exponirtheit dieser Partien zur

Erklärung heranzog. Seitdem die Aetiologie des Tetanus bekannt ist, ist gewiss auch nur diese Erklärung acceptabel. Höchstens könnte man, wie in unserem Falle, nur den Zufall für die merkwürdige Häufigkeit der Wunden an dieser Stelle — *Schupfer* fand in 100 Fällen in 35 den Sitz der Wunde an den Lidern oder den Augenbrauenbogen (»sulle palpebre, o sull' arcata orbitaria«) — verantwortlich machen. In der vorbacteriellen Zeit aber, wo es eine Ansicht gab, der Tetanus sei eine Folge der durch das Trauma bedingten Reizung der Nervenstämme, mussten solche Localisationen in der Nähe des sensiblen Trigeminus als sehr wesentlich erscheinen, und für geeignet, die sogenannte Théorie nerveuse des Tetanus (*Verneuil, Brown-Sequard* u. A.) zu stützen.

Die Incubation war eine ausserordentlich lange. Sie betrug 15 Tage. Fälle so langer Incubationszeit sind selten; denn nach *Brunner* beträgt die durchschnittliche Incubation für »acute« Fälle 6, für »chronische« Fälle 9 Tage. Allerdings ist in unserem Falle das Maximum noch lange nicht erreicht, denn es wurde Incubation bis zu 24 Tagen beobachtet. Auf Grund dieser langen Incubationszeit liess sich die Prognose des Falles von vorneherein günstig stellen.

Als erste Erscheinungen stellten sich bei unserem Knaben, einige Tage vor dem Eintritte des Trismus und der Facialisparalyse, die gleichzeitig auftraten, eine allgemeine Unruhe, schlechter Schlaf, sowie ängstliches Benehmen ein, ein nicht häufig beobachtetes Vorkommnis, denn meist sind die Prodromalerscheinungen localer Natur gewesen, markirt durch Steifigkeit der später contrahirten Musculatur, durch Schmerzen in der Wunde u. dgl., Erscheinungen, die in unserem Falle nicht angegeben worden waren.

Was in der Reihe der Symptome zunächst die Krampferscheinungen betrifft, so war der Trismus keineswegs höchstgradig; war doch das Trinken dem Patienten zu jeder Zeit möglich. Bemerkenswerth ist, dass er auf der Seite der Verletzung deutlich stärker war, als auf der gesunden Seite (siehe Fig. 4), ein Umstand, für den sich in der Literatur mehrere correspondirende Fälle finden, so u. a. der interessante Fall *Thenée's*[21]), in welchem der Trismus, so lange die Facialisparalyse nur auf einer Seite bestand — sie wurde später beiderseitig — ein einseitiger war. Es bestand Contractur »nur des linken Masseters, während der rechte weich war«.

Die Krämpfe beschränkten sich nicht auf die Gesichtsmusculatur, sie griffen auf die Hals- und Nackenmusculatur über; sie waren auf beiden Seiten nahezu gleich intensiv, eher auf der unverletzten Seite etwas stärker. Während die gelähmten Muskeln vom Krampfe voll-

ständig verschont blieben, trat in den paretischen mit Eintritt des Anfalles, wenn nicht ein Krampf, so doch eine sichtliche Erhöhung des Tonus zu Tage. Das Uebergreifen der Krämpfe auf Hals und Nacken reiht unseren Fall den gleichen Beobachtungen *v. Wahl's*, *Triglia's*[22]), *Nerlich's*, *Brunner's* u. A. an, die Spannungszunahme, in der paretischen Musculatur stellt ihn den Fällen von *Middeldorpf*[23]), *v. Wahl*, *Güterbock*, *Brunner*, *Bernhardt*, *Sereins*[24]) und *Solmsen*[25]) zur Seite. Die Rumpfmusculatur war nur wenig betheiligt, Nackencontractur trat nur für kurze Zeit, in der Akme der Krankheit auf, Opisthotonus fehlte ganz. Eher könnte man in dem Umstande, dass der Kranke bei Beginn des Krampfes aufgesetzt zu werden wünschte und dann auch immer die Bauchmuskeln gespannt waren, eine Andeutung von Emprostotonus erblicken. Dabei wäre aber in dieser Hinsicht jedenfalls auf die Contractur der Bauchmuskeln das grössere Gewicht zu legen, denn das Bedürfniss, aufrecht zu sitzen, entsprang gewiss zum grösseren Theile dem Lufthunger, der in Folge des im Krampfanfalle sich einstellenden Laryngospasmus eintrat. Dass der letztere ohne gleichzeitige Schlundkrämpfe bestand, welche, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, vollständig fehlten, erscheint mir bemerkenswerth, da ich nirgends ein solches Vorkommniss besonders betont fand. In den meisten Fällen von Kopftetanus kamen entweder Schling- und Respirationsbeschwerden mit einander vereint vor oder beide fehlten; in einer geringen Reihe von Fällen wurden Schlingkrämpfe allein verzeichnet. In der ersten Gruppe von Beobachtungen waren fast stets die Schlundkrämpfe intensiver und bildeten das hervorstechende Symptom, manchmal alle übrigen Symptome, so in den Hintergrund drängend, dass man *(Rose)* geradezu von einem Tetanus aphagicus oder hydrophobicus sprechen konnte. Nur in wenigen Fällen war es umgekehrt und der Glottiskrampf der heftigere, in drei Fällen so heftig, dass man zur Tracheotomie schreiten musste *(v. Wahl* und *Brunner)*[26]). In unserem Falle fehlte, wie erwähnt, jegliche Andeutung von Krampf oder gesteigertem Tonus in den Schlundwegen; dagegen bestanden wesentliche Störungen im Respirationstracte, eine schwere Bronchitis und Glottiskrämpfe, die im Allgemeinen nicht hochgradig waren, einmal aber einen bedenklichen Grad erreichten.

Von sonstigen spastischen Erscheinungen wäre noch der eigenthümliche, gespreizte Gang des Patienten zu erwähnen. In deutlichster Weise konnte daran auch hier wieder, wie so oft, der Unterschied in der Betheiligung der oberen und unteren Extremitäten am tetanischen Processe erkannt werden. Spastischer Gang ist übrigens bei Kopftetanus schon beobachtet worden, so in dem Falle von *Solmsen*.

Was die paralytischen Symptome betrifft, so trat die Facialislähmung, wie bereits erwähnt, gleichzeitig mit dem Masseterenkrampf ein. Dieses gleichzeitige Eintreten von Facialisparalyse und Trismus muss als Regel angesehen werden, denn es findet sich in der entschiedenen Mehrzahl der Fälle.

Die Lähmung trug exquisit die Zeichen der peripheren Facialislähmung an sich. Es wurde schon erwähnt, dass sie nicht im ganzen Bereiche des vom Facialis innervirten Muskelgebietes gleich intensiv war. Die Muskeln, die der Wunde näher gelegen waren, Sphincter oculi und Frontalis waren paralytisch, während in der entfernteren Musculatur (Nase und Mund) nur mehr minder hochgradige Parese bestand. Es schienen nur die äusseren Zweige des Nervus facialis, die ausserhalb des Foramen stylomastoideum abgehen, betheiligt zu sein; zumindest liess sich eine Affection der im Felsenbein abzweigenden Aeste nicht nachweisen. Ich will das besonders betonen, weil dieser Umstand sehr oft aufgefallen ist und dazu gedient hat, eine der wichtigsten Stützen für die ältere von *Rose* herrührende Erklärung der Facialislähmung bei Kopftetanus zu bilden, wonach sie als Drucklähmung aus Compression des durch Neuritis ascendens geschwollenen und in dem engen Canalis Fallopiae eingeklemmten Nerven hervorgieng. Ich aber muss in dem vorliegenden Falle, der dieselbe Erscheinung bietet, aus später zu erörternden Gründen eine Stütze für eine neuere und von der *Rose*'schen abweichenden, die Lähmung erklärende Ansicht erblicken.

Die Lähmung war prognostisch nicht nur auf Grund der Erfahrung, sondern auch vom elektrodiagnostischen Standpunkte aus als günstig anzusehen — es fehlte die Entartungsreaction. Das war auch nach der fast lückenlosen Analogie mit den anderen diesbezüglich beobachteten Kopftetanusfällen zu erwarten. Ein einziges Mal nur (im Falle *Bernhardt's*) war partielle Entartungsreaction festgestellt worden und damals an einem mechanisch schwer geschädigten Muskel. In den übrigen Fällen fanden sich ab und zu Abweichungen der galvanischen oder faradischen Erregbarkeit gegenüber der normalen; Entartungsreaction fand sich nie.

Diese günstige Prognose wurde durch den Verlauf der Lähmung später bestätigt. Allmälig trat an Stelle der Paralyse Parese, ein Muskel nach dem andern kehrte zu normaler Action zurück, und wenige Tage nach seiner Entlassung aus dem Spital konnte man an dem Knaben keinen Unterschied in der Innervation beider Gesichtshälften bemerken.

Was weitere Lähmungserscheinungen betrifft, so fehlten Augenmuskellähmungen.

Dagegen trat in unserem Falle ein anderes paralytisches Symptom hervor, das einer Lähmung des der verletzten Seite entsprechenden Hypoglossus. Es ist meines Wissens eine solche Beobachtung in unserem Falle zum ersten Male gemacht worden. Nicht deshalb — wie ich glaube und vorweg erwähnen will — weil die Hypoglossuslähmung zum ersten Male vorkam, sondern, weil der Fall bei seinem relativ milden Verlauf und mässiggradigen Trismus eine Beobachtung der Zunge in einem mit Hypoglossuslähmung einhergehenden Falle zum ersten Mal zuliess. In den meisten Fällen von Kopftetanus heisst es, eine Inspection der Gebilde der Mundhöhle sei wegen des Trismus nicht möglich gewesen. Auch in unserem Falle war ja im Anfange die bezügliche Beobachtung sehr schwer ausführbar, und gab ein so ungenaues Resultat, dass es, wäre damals Exitus eingetreten, kaum zu wagen gewesen wäre von Hypoglossuslähmung zu reden, konnten doch für das geringfügige Abweichen der Zungenspitze bei dem Masseterenkrampf und der Facialisparalyse noch andere Ursachen in Betracht kommen. Auch wäre schwer zu entscheiden gewesen, ob es sich um Lähmung des einen, oder Krampf des anderen M. genioglossus gehandelt habe. Erst später konnte und musste auch bei der hochgradigen Abweichung der Zunge, die während des Krampfes nicht stärker war als in krampffreien Momenten, ja naturgemäss in diesen am deutlichsten beobachtet wurde, zur Annahme der Lähmung des linken Hypoglossus geschritten werden.

Beobachtungen über das Verhalten der Zunge liegen nur in wenigen Fällen von Kopftetanus vor, und nur in zwei Fällen wird ein pathologisches Verhalten im Sinne einer Abweichung der Zungenspitze constatirt.

In keinem dieser beiden Fälle ist von einer Hypoglossuslähmung die Rede. Der erste Fall, bei dem die klinische Untersuchung ein derartiges abnormes Verhalten der Zunge ergab, wurde von *Hermann Schultz*[27]) in Rostock, der zweite von *Rose* beobachtet.

Ich will die beiden Fälle in kurzem Auszuge hier wiedergeben.

Schultz' Patient war ein 59jähriger Mann, der wegen eines Polypen der Nasenschleimhaut am 19. Juni 1873 auf die Klinik *Trendelenburg's* aufgenommen worden war. Am 20. Juni wurde die Extraction der Polypenmassen durch das rechte Nasenloch versucht, ergab aber keinen Erfolg, weshalb sieben Tage später die rechte Nasenhöhle nach *v. Langenbeck's* Methode eröffnet und ein ziemlich grosser Schleimpolyp exstirpirt wurde, wobei Patient viel Blut verlor.

Ausser grosser Schwäche war keine Reaction auf den operativen Eingriff hin zu bemerken.

Am 3. Juli heisst es in der Krankengeschichte: Noch sehr geringfügige Eiterung von der Exstirpationsstelle her. Die Hautwunde ist vor-

züglich geheilt, die lineare Narbe schon jetzt nicht mehr auffallend. Die Respiration ist frei, der Kopfschmerz verschwunden, subjectives Befinden in jeder Beziehung gut.

Am 4. Juli, am siebenten Tage nach der Operation, ergibt die Untersuchung, dass der Kranke trotz grösster Anstrengung den Mund nicht öffnen kann, die Mm. masseter. sind prall anzufühlen. Temperatursteigerung nicht vorhanden. Im Urin nichts Abnormes. Der Trismus ist unzweifelhaft; die Ernährung ist sehr erschwert, doch lässt sich Flüssiges durch eine Zahnlücke einbringen.

Am 8. Juli findet sich folgende Bemerkung: In der Contraction der Gesichtsmuskeln ist eine Veränderung eingetreten in der Weise, dass die rechte Hälfte über die linke das Uebergewicht bekommen hat. Die sämmtlichen bei dem Kranken in Unzahl vorhandenen Gesichtsfalten sind rechts ausserordentlich scharf ausgeprägt, der rechte Mundwinkel ist in die Höhe gezogen, das Platysma myoides rechts straff gespannt. Die linke Gesichtshälfte ist ganz schlaff, die Stirnfalten und die Nasolabialfalte verstrichen. Das linke Auge ist halb geschlossen. Es besteht unzweifelhaft linksseitige Facialislähmung. Untersuchung des velum palat. und der Zunge wegen Trismus nicht möglich.

Am 5. August ist vermerkt: Bezüglich der Facialisparalyse keine Veränderung. Der Trismus ist immer noch vorhanden, doch hat die Kieferklemme soweit nachgelassen, dass der Kranke die Zunge etwas herausstecken kann. Zunge weicht nach rechts ab; die jetzt auch sichtbare Uvula ist ebenfalls nach rechts abgewichen.

Drei Wochen später wurde der Patient entlassen, dabei heisst es in der Krankengeschichte: Der Trismus ist verschwunden, die Facialislähmung (!) besteht fort.

Auch in der Epikrise dieses Falles spricht *Schultz* nur von »Facialis«-Paralyse und man muss demgemäss annehmen, dass er die Zungenabweichung von dieser abhängig machte; ebenso, wie *Rose* es in seinem Falle that.

In diesem handelte es sich um einen 28jährigen Maurer, der durch einen Sturz von der Höhe des zweiten Stockwerkes sich eine Stirnwunde und eine complicirte Fractur beider Vorderarmknochen zugezogen hatte. Es trat schwerer Tetanus auf, der in kurzer Zeit zum Tode führte. Bei der Aufnahme des Patienten auf die *Rose*'sche Klinik nun wurde constatirt, dass »die Zunge etwas nach rechts abweiche, sonst reagirt der Facialis normal«.

Rose selbst ist nicht frei von Zweifel, dass es sich hier um Tetanus facialis gehandelt habe, weil das einzige Symptom der Facialislähmung die Abweichung der Zunge gebildet habe. Aber er führt den Fall doch in der Reihe seiner Kopftetanusfälle an, als einen Fall, in welchem der Facialis nur durch seinen als N. stylohyoideus bezeichneten Zweig als gelähmt betheiligt war. Auf die Lähmung dieses Nerven nämlich bezieht *Rose*, nach *Leube*, *Romberg* u. A. die Deviation der Zunge. *Leube*[28]) sagt zur Erklärung und Diagnosticirung

dieser als *Romberg*'sches Phänomen bezeichneten Erscheinung: »Auf alle Fälle deviirt die Zunge nicht wie bei der Hypoglossuslähmung nach der gelähmten, sondern nach der gesunden Seite. Indem nämlich wegen Wegfalls der Muskelwirkung auf der kranken Seite das Zungenbein nach vorne und unten sinkt, kann damit eventuell der ganze Stand der Zunge etwas verschoben werden und letztere beim Herausstrecken durch den Genioglossus nach der gesunden Seite hin abweichen.« Dieser Erklärung *Leubes* stimmen aber nicht alle Autoren bei, schon deshalb nicht, weil viele von ihnen eine Abweichung der Zunge bei der Facialislähmung überhaupt nie sahen *(Hasse, Eichhorst)*, andere das Abweichen der Zunge mit der Spitze nach der gesunden Seite nach *Hitzig* damit erklären, dass der Patient instinctiv seine Zunge schräg herausstrecke, um mit derselben in der Mitte der verschobenen Mundöffnung zu bleiben. Die Anschauung über diesen noch strittigen Punkt in der Symptomatologie der Facialisparalysen wird noch mehr verwirrt, wenn man bedenkt, dass auch Ablenkung der Zungenspitze nach der kranken Seite hin vorkam. Nach *Sahli*[29]) soll diese auf eine centrale Facialislähmung hinweisen und der Ausdruck einer Mitbetheiligung des dem centralen Gebiete des Facialis so nahestehenden Hypoglossusgebietes sein. Mit der Sicherheit eines Experimentes aber ist durch einen von *Wolfheim*[30]) mitgetheilten Fall erwiesen worden, dass auch bei peripherer Gesichtsnervenlähmung die Zunge nach der kranken Seite hin abweichen könne. In dem betreffenden Falle war bei einer Operation der Stamm des linken Facialis beim Austritt aus dem Foramen stylomastoideum durchschnitten worden. Eine vier Wochen post operationem von *Wolfheim* vorgenommene Untersuchung ergab vollständige Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen. Von der Zunge heisst es, dass sie eine »leichte Abweichung nach links« aufwies. Bezüglich der Erklärung über das abnorme Verhalten der Zunge schliesst sich *Wolfheim* an die Erörterung *Kaases*[31]) an, der Lähmung des M. stylohyoideus und des hinteren Bauches des Biventers insofern als Ursache ansah, als durch Wegfall der Thätigkeit dieser Muskeln das daraus resultirende Ueberwiegen der gleichnamigen Muskeln der Gegenseite im Verein mit den Mm. sternohyoideus und thyreohyoideus der gelähmten Seite eine Drehung des Zungenbeines um die sagittale Achse bewirkten. »Die Folge davon musste sein, dass auf der gelähmten Seite die Mm. hyoglossus und chondroglossus in grössere Spannung versetzt wurden und so die Wirkung des M. genioglossus in Bezug auf die Richtung änderten.«

Wie immer auch die Ansichten über dieses Phänomen stehen, eines ist sicher und dessen Feststellung für den vorliegenden Fall von

Bedeutung, dass die durch Facialislähmung bedingte Abweichung der Zunge nur eine geringfügige sein kann. Es könnte nämlich, gerade mit Rücksicht auf den letztcitirten Fall, der die Beweiskraft des *Romberg*'schen Phänomens zu schwächen geeignet ist, die Meinung aufgeworfen werden, dass auch in unserem Falle die Facialislähmung die Ablenkung der Zunge nach der kranken Seite bedingt habe.

Dafür nun, dass es sich um eine Lähmung des linken, das ist der verletzten Seite entsprechenden Hypoglossus gehandelt habe, sehe ich als Beweis an, erstens, dass das Abweichen der Zunge eben ein so hochgradiges war und zweitens, dass sich in der Literatur eine mit der vorliegenden möglicherweise identische Beobachtung findet, ein Fall, bei welchem zwar klinisch eine Lähmung des Hypoglossus nicht constatirt werden konnte (Trismus machte die Beobachtung unmöglich), bei welchem aber ein pathologisch-histologischer Befund vorliegt, der mit grosser Deutlichkeit darauf hinweist, dass eine solche vorhanden gewesen sei. Es ist dies der für die Aetiologie der Facialislähmung beim Kopftetanus so bedeutsame Fall, den *Nerlich* mitgetheilt hat. Die *Nerlich*'sche Beobachtung bestätigt und ergänzt unseren Fall, der seinerseits wieder die von *Nerlich* auf Grund seiner damaligen Erfahrung aufgestellte Hypothese kräftigst unterstützt.

In *Nerlich's* Falle handelte es sich um eine 46jährige Frau, die sich durch Sturz eine Wunde an der Nase zugezogen hatte. Acht Tage später waren Trismus und Facialislähmung eingetreten. Es entwickelte sich das Bild des Kopftetanus mit Lähmung links und Contracturen rechts, der unter schweren Erscheinungen, Schling- und Athemkrämpfen in kurzer Zeit zum Tode führte. Sechs Stunden post mortem wurde die Obduction vorgenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung nun zeigte der Hypoglossuskern eine, mehrere bläschenförmige Gebilde enthaltende Zelle, beide Facialiskerne zeigten kleine Vacuolen, desgleichen beide motorischen Trigeminuskerne in Vacuolenbildung auslaufende Degeneration. Dieser Befund hat bekanntlich *Nerlich* veranlasst, die Ansicht aufzustellen, dass die Lähmung des Facialis beim Kopftetanus nuclearer Natur sei, eine Ansicht, die im Laufe der Zeit durch die späteren Beobachtungen immer mehr zur Geltung gebracht wurde, wenn auch *Nerlich's* Befund für nicht beweisend gehalten worden war. Einerseits war allerdings Vacuolenbildung als Zeichen der Degeneration bei Erkrankungen des Centralnervensystems der verschiedensten Art gefunden worden, so bei Paralyse von *Leyden*, bei ac. Myelitis von *Erb*, bei progressiver Muskelatrophie von *Déjerine*, in einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung von *Böttger* etc. Andererseits aber bezeichnete

Charcot die Vacuolen direct als Artefacte und seiner Ansicht schlossen sich mehrere Andere an, zumal es *Spitzka*[32]) sogar gelungen war, sie künstlich zu erzeugen. Aber *Nerlich* hält diesen Ansichten mit Recht entgegen, dass die Vacuolen nur in den Kernen der betheiligt gewesenen Nerven vorkamen, und im meist betheiligten (Trigeminus) in grösster Menge. Auch konnte er, wie er angibt, Uebergänge von gesunden zu kranken vollständig vacuolisirten Zellen beobachten. Der Befund der Vacuolisirung des Hypoglossuskernes widerspricht scheinbar, wie er sich selbst einwirft, den Schlüssen die er zieht, da er ja weder Lähmung noch Krampf an der Zunge feststellen konnte. Aber eben, er konnte sie nicht feststellen, es war ja wegen Kieferklemme die Untersuchung unmöglich. Vielleicht war das eine oder andere doch vorhanden.

Es ist übrigens auch in einem anderen Falle ein Befund gemacht worden, der werth ist, herangezogen zu werden. Im Jahre 1900 hat *Bourgois*[33]) einen letal verlaufenden Fall von Kopftetanus an einer 76jährigen Frau beobachtet, bei dem mikroskopisch bei Färbung nach *Nissl* sich eine auffällige Pigmentation der Nervenkerne, vornehmlich das Hypoglossus fand (»Une pigmentation considerable des noyaus en particulier de celui de l'hypoglosse«). Allerdings bezieht der Verfasser diese Veränderung auf schlechte Behandlung seines Präparates und andere Nebenumstände und legt ihnen keine pathologische Bedeutung bei. Aber ist es nicht auffällig, dass gerade in den Nervenkernen, in denen pathologische Veränderungen zu erwarten gewesen wären und in denen sie gesucht wurden, diese Pigmentation sich fand und dass sie bei den einzelnen Kernen verschieden intensiv war? (Ueber eine Untersuchung der Mundhöhle ist bei diesem mit starkem Trismus verbunden gewesenen Fall nichts bemerkt.)

Ich bin umso eher geneigt, auch diesem Falle, trotz des Widerspruches des Autors selbst, einige Bedeutung beizumessen, als es ja nach Erfahrungen aus der allerletzten Zeit (*Schupfer* u. A.) neuerdings wahrscheinlich gemacht wurde, dass eine Veränderung in den Nervenkernen das pathologisch-anatomische Substrat für die Lähmungen beim Kopftetanus bildet.

Was die nähere Entstehungsursache der Hypoglossuslähmung in unserem Falle betrifft, so ist der Unterschied bemerkenswerth, der zwischen dieser Lähmung und den bisher neben der Facialisparalyse beobachteten Augenmuskellähmungen besteht. Während nämlich in allen durch Augenmuskellähmungen complicirten Fällen die Infectionspforte am Bulbus oder in seiner unmittelbaren Nähe gelegen war, lag sie bei uns weit ab von der Zunge und dem Bereiche des Hypoglossus.

Deshalb kann für den vorliegenden Fall nicht die gleiche Erklärung gelten, wie sie *Brunner* für die Augenmuskellähmungen aufgestellt hat, indem er annahm, dass das Tetanustoxin an seiner Bildungsstätte, der Wunde, am intensivsten wirke und dadurch seiner Eigenthümlichkeit gemäss anstatt eines blossen Krampfes, Lähmung hervorrufe; denn in der Lähmung spreche sich die Intensität der Wirkung aus. Auch die Hypothese *Schnitzler's*, der die Kürze der giftleitenden Nerven, die Distanz vom Orte der Infection bis zum Centralnervensystem in Erwägung zog, kann hier nicht in Betracht gezogen werden, denn es kann ja in unserem Falle der Hypoglossus nicht zu einer Leitung des Giftes von der Peripherie gegen das Centrum berufen gewesen sein. Es scheint mir eher einfach *Gumprecht's* [34]) Ansicht von der »lähmenden Componente des Giftes« der Annahme würdig, neben welcher *Brunner's* Meinung, je intensiver die Toxinwirkung sei, desto eher trete die Lähmung ein, gewiss voll zu Recht besteht. Dabei kommt diese lähmende Componente in der Weise zur Geltung, dass das Toxin auf dem Wege irgend eines Nerven an das Centrum geleitet, dort zunächst den Kern des zuleitenden Nerven, des weiteren aber auch andere benachbarte Kerne derart schädigt, dass eben Lähmung entsteht. So entstand bei uns die Hypoglossuslähmung, als das Tetanustoxin, das auf dem Wege des Facialis das Centrum erreicht und den Facialiskern geschädigt hatte, in der Medulla oblongata sich verbreitend, den nächsten motorischen Kern, den Hypoglossuskern ergriff.

Diese Erklärung von *Nerlich* angebahnt, durch die Erfahrungen mehrerer Anderer in der Folge wahrscheinlich geworden und zuletzt wieder von *Meyer* [35]) als die einzig annehmbare erklärt, scheint mir durch unseren Fall eine weitere Bestätigung zu erfahren. Denn die von den bisherigen klinischen Erfahrungen abweichende Beobachtung, dass beim Kopftetanus auch in einem von der Infectionsstelle verhältnissmässig weitab gelegenen Gebiete eine Lähmung auftreten könne, kann am ehesten und in ungezwungenster Weise, wenn nicht, wie ich fast behaupten möchte, einzig und allein mit ihr in Einklang gebracht werden.

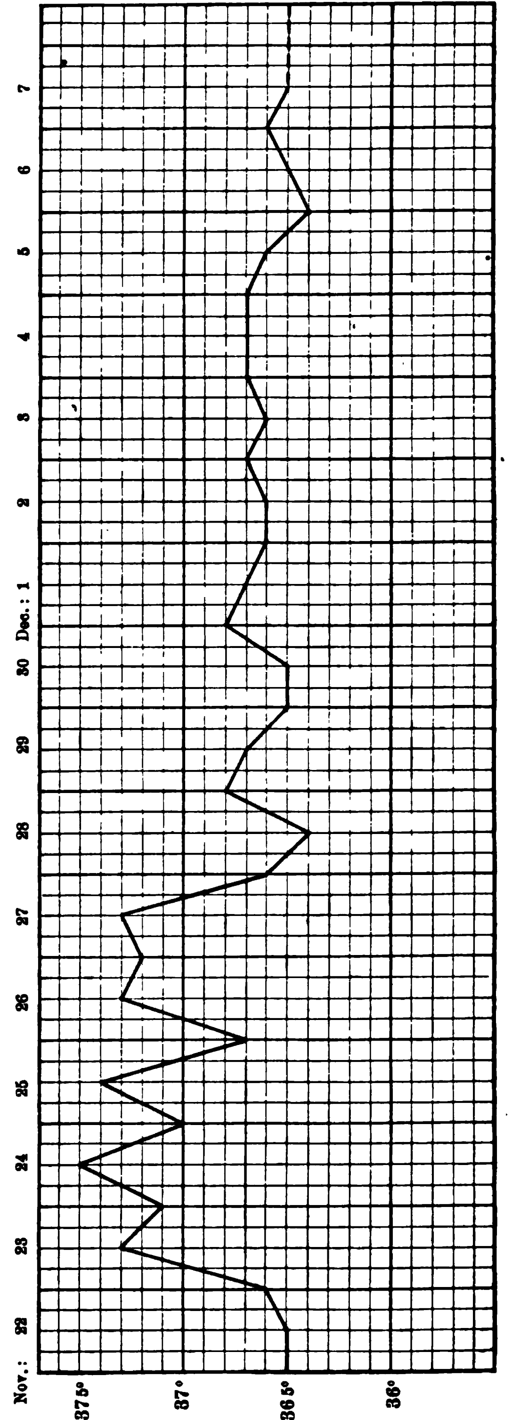
Ueber den Verlauf des Falles ist noch Folgendes dem bereits Erwähnten hinzuzufügen.

Eine Temperatursteigerung bestand im Allgemeinen nicht, wenn auch, wie die Fiebercurve zeigt, die Körpertemperatur während des schwereren Zustandes gegenüber dem bei unserem Knaben Normalen leicht erhöht war. Diese geringe Steigerung ist wahrscheinlich lediglich auf Rechnung des überreichen Muskelspieles zu setzen.

Die zu wiederholten Malen vorgenommene Harnuntersuchung ergab nie einen pathologischen Befund. Mit Rücksicht darauf, dass in den meisten beobachteten Fällen das specifische Gewicht des Harnes ein sehr hohes war, verdient hervorgehoben zu werden, dass diesmal dasselbe theils normal (1017), theils sehr nieder (1005) war. Die Harnmenge war dabei von der normalen nicht wesentlich abweichend.

Der in Fällen von allgemeinem und Kopftetanus sehr häufig beobachtete **Schweissausbruch**, war bei unserem Kranken nie zu beobachten.

Die **Therapie** betreffend ist zu erwähnen, dass zwei subcutane Injectionen von Tetanusantitoxin gemacht worden waren, die aber nicht im geringsten den Verlauf der Krankheit zu beeinflussen schienen; denn die der zweiten Injection folgende Nacht ist die schlimmste gewesen. Fast mit einem Schlage aber war nach Isolirung des Kranken im halbverdunkelten Zimmer, bei möglichster Ruhe, Chloralhydrat-, Brom- und Bäderbehandlung Besserung eingetreten,



Temperaturcurve.

so dass hauptsächlich der symptomatischen Therapie, wie es scheint, eine Unterstützung bei Erzielung des Heilerfolges, der in diesem prognostisch günstigen Falle allerdings möglicher Weise auch spontan eingetreten wäre, zuzuschreiben war.

Für die Lehre vom Kopftetanus scheint mir der Fall, indem er theils schon Bekanntes bestätigte, theils Neues beobachten liess, Folgendes zu bieten:

1. Eine lange Incubationszeit berechtigt auch bei unter schwereren Erscheinungen verlaufenden Fällen zur Stellung einer günstigen Prognose.

2. Die Prodromalerscheinungen können allgemeiner, auch psychischer Natur sein.

3. Ausser den Facialis- und den Augenmuskellähmungen, kann auch Lähmung des der verletzten Seite entsprechenden Hypoglossus vorkommen.

4. Die Anschauung, dass die Lähmungen in Kernläsionen bedingt seien, erfährt eine weitere Unterstützung.

5. Die Wahrscheinlichkeit der Lehre, dass das Tetanustoxin auf dem Wege der peripheren Nerven zu den Ganglienzellen des Central-Nervensystems geleitet werde und dort seine Wirkung entfalte, wird erhöht.

6. Die symptomatische Therapie, vornehmlich das Hintanhalten äusserer Reize, ist neben der Serumtherapie nicht ausser Acht zu lassen.

Bevor ich die Arbeit schliesse, ist es mir ein Bedürfniss, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. v. *Schrötter*, für die gütige Ueberlassung des Falles, und das werthvolle Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) *E. Rose*, »Der Starrkrampf beim Menschen«. Deutsche Chirurgie. 1897, Lief. VIII, S. 336 ff.

[2]) Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte Zürichs (15. Juli 1893). Nach dem Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1894, S. 19.

[3]) *C. Brunner*, »Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus«. *Bruns'* Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. IX, X, XII.

[4]) *Terrillon et Schwartz*, »Sur quelques formes rares de Tétanos, Tétanos cephalique, Trismus hemiplegique«. Revue de chirurgie. 1888, pag. 44.

[5]) *v. Wahl*, »Ein Fall von sogenanntem Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus«. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1882, Nr. 39.

[6]) *Bockliffe*, »Cephalic Tetanus etc.« British medical Journal. 12. Juli 1890, Nr. 3541, pag. 86.

[7]) *Roberts*, »A case of cephalic Tetanus«. The Lancet. 11. Juli 1891, II, 3541.

[8]) *Marx*, »Fremdkörper in der Orbita«. Inaugural - Dissertation. Berlin 1893.

[9]) *Caird*, Edinburgh Hosp. Rep. 1893, I, pag. 491.

[10]) *Schnitzler*, »Ueber einen Fall von Kopftetanus«. Wiener klinische Rundschau. 1895, Nr. 10.

[11]) *Schupfer*, »Sul tetano cefalico«. Rivista speriment. di freniatra. Vol. XXVII, Fasc. II.

[12]) *Heyfelder*, citirt nach *Rose*, l. c., S. 371.

[13]) *Harkness*, Medico-chirurgical transactions of London. 1811, Bd. II (citirt nach *Rose* und *Brunner*).

[14]) *Bernhardt*, »Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus *(Rose)*«. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII, Heft 4, und »Zur Lehre von den nucleären Augenmuskellähmungen etc.« Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 47.

[15]) *Güterbock*, »Beobachungen und Untersuchungen über den Wundstarrkrampf. 1. Ueber den sogenannten Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus, *Edmund Rose*)«. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXX.

[16]) *Villar*, Gazette des hôpitaux. 1888.

[17]) *Janin*, »Du tétanos bulbaire«. Thèse. Paris 1892.

[18]) *Klemm*, »Ueber den Tetanus hydrophobicus«. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1888, Bd. XXIX, S. 168.

[19]) *Nerlich*, »Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus«. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892, Bd. XXIII, S. 672.

[20]) *Albert*, »Etude sur le tétanos céphalique«. Thèse. Lyon 1890.

[21]) *Thenée*, »Ein Fall von einseitigem Trismus«. Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 37, S. 511.

[22]) *Triglia*, »Contratture reflesse associate a paralisi della stessa natura«. Giornale di neuropatologia. 1884, pag. 8.

[23]) *Middeldorpf*, »Beitrag zur Casuistik des sogenannten Kopftetanus«. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1883, Nr. 8.

[24]) *Sereins*, »De la contracture réflexe d'origine traumatique«. Union medicale. 1886, Nr. 173.

[25]) *Solmsen*, »Ueber einen Fall von Kopftetanus«. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 46.

[26]) *Brunner*, »Zwei Fälle von Tetanus hydrophobicus«. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 101.

[27]) *Schultz*, »Ueber eine Cumulation von Tetanusfällen im Stadtkrankenhause in Rostock«. Dissertation. Rostock 1876.

[28]) *Leube*, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 4. Aufl., Bd. II.. S. 49.

[29]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl., 1899, S. 809.

[30]) *Wolfheim M.*, »Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der traumatischen Facialisparalysen«. Inaugural-Dissertation. Berlin 1892.

[31]) *Kaase*, »Beiträge zur Lehre von der Faciallähmung«. Dissertation. Göttingen 1879.

[32]) *Spitzka*, Neurologisches Centralblatt. 1885, S. 482.

[33]) *Bourgois*, »Un cas de tétanos cephalique«. Gaz. des hôp. 10. Avril 1900, pag. 418.

[34]) *Gumprecht*, »Zur Pathogenese des Kopftetanus«. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 26.

[35]) *Meyer*, »Tetanusstudien« in der Festschrift für *M. Jaffe*. Braunschweig 1901. Siehe Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1901, Nr. 21.

[36]) *v. Schrötter L.*, »Ein Fall von Kopftetanus«. Mittheilungen des Vereines für innere Medicin in Wien. 1901, 1. Jahrg., Nr. 4.

(Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien [Vorstand Prof. R. Paltauf].)

Zur Theorie der Agglutination.[1])

Von

Privatdocent **Dr. R. Kraus,**

Assistent am Institute.

Die am längsten bekannte Agglutinationserscheinung ist die der rothen Blutkörperchen durch das Serum einer anderen Thierart.

Landois beschreibt schon im Jahre 1897 in seinem Buche »Die Transfusion des Blutes« dieses Phänomen, das er mit »Conglutination« bezeichnete, folgendermassen:

»In dem Zustande dieser Formveränderung bekommen die Blutkörperchen vieler Arten die Eigenschaft mit den benachbarten zu grösseren oder kleineren Häufchen zu verkleben.

Oft sieht man diese Haufen schon mit blossem Auge als grosse rothe Klümpchen im Serum umherschwimmen und sich auch dann sehr schnell zu Boden setzen. Unter dem Mikroskope sieht man die Zellen innig aneinander verklebt.«

Viel später erst wurde die Agglutination der Bakterien und Blutkörperchen durch Immunserum entdeckt.

Zunächst haben *Metschnikoff, Issaeff, Ivanoff* ein der Agglutination entsprechendes Phänomen bei Pneumococcen, Bac. pyocyaneus gesehen und beschrieben.

Aber erst von *Gruber* und *Durham* (1896) wurde die Bakterien-Agglutination als eine specifische Reaction erkannt und auch die erste Theorie, die zugleich dem Phänomen den Namen gab, aufgestellt.

Wenn auch das Phänomen der Agglutination an und für sich interessant ist, würde es doch niemals ein so intensives Interesse erweckt haben, wenn nicht bereits die Arbeiten von *Gruber* und *Durham* dessen praktische Tragweite erkannt hätten. Die Bakteriodiagnostik und Krankheitsdiagnostik *(Widal)* mittels Immunserum ist die Frucht dieser Arbeiten.

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der morphologisch-physiologischen Gesellschaft in Wien am 5. März 1901.

In rascher Aufeinanderfolge lernte man die Agglutination der beweglichen und unbeweglichen Mikroorganismen unter Einfluss der normalen und specifischen Sera kennen. *Bordet* entdeckt die Agglutination der rothen Blutkörperchen mittels eines specifischen Immunserums. *Kobert* und seine Schüler studiren die agglutinirende Wirkung der pflanzlichen Gifte Ricin, Abrin, Crotin auf gewisse Blutkörperchen. *Ehrlich* findet die antiagglutinirende Wirkung des Antiricins.

Blachstein, *Malvoz* konnten mit gewissen Farbstoffen und Chemikalien Bakterien und Blutkörperchen agglutiniren. *Nicolle* und wir zeigten, dass auch amorphe Substanzen, wie Tusche, Zinober agglutinirt werden können.

Die Agglutination der Bakterien, der rothen Blutkörperchen, der Tusche sei sie nun durch ein normales oder ein Immunserum, durch Farbstoffe, durch Alkohol etc. hervorgerufen, erscheint im Verlaufe und Aussehen wohl immer ganz gleich. Zusammenballung und Ausfällung der suspendirten Substanzen charakterisiren das Phänomen. Im Wesen jedoch ist der Agglutinationsprocess verschiedener Körper unter Einfluss verschiedener Agentien wie wir sehen werden, nicht gleich.

Eine Anzahl von Arbeiten haben sich bemüht, das Phänomen der Agglutination unserem Verständnisse näher zu rücken. Die folgende historische und kritische Darstellung soll zunächst einen Ueberblick über die Theorien geben.

Die älteste Auffassung über die Agglutination stammt von *Landois* her. In der erwähnten Arbeit sagt *Landois*, dass die Erscheinung des Verklebens der rothen Blutkörperchen zu Haufen, wie es durch ein Serum bewirkt wird, auf einer Erweichung der Rinde der Blutkörperchen beruhe, wobei die Substanz derselben sehr klebrig wird.

Gruber, von dem die erste Theorie über Agglutination der Bakterien durch Immunserum, wie bereits erwähnt, herrührt, nahm in ähnlicher Weise an, dass unter Einwirkung des Serums die Bakterien in Folge Verquellung ihrer Hüllenmembranen klebrig werden und dadurch agglutinirt werden. Das Klebrigmachen ist nach *Gruber* das eigentliche Charakteristische der Wirkung des Immunserums. Diese Theorie reichte jedoch nicht aus, das Phänomen der Agglutination zu erklären.

Bordet kam in seiner Arbeit »Mode d'action des serums préventifs« dahin, annehmen zu können, dass das Phänomen der Agglutination eine rein physikalische Erscheinung sei. Durch das Immunserum soll nach *Bordet* die moleculare Attraction zwischen den Mikroben und der

umgebenden Flüssigkeit geändert werden und diese Aenderung der molecularen Attraction bedinge die Agglutination. In einer früheren Arbeit (Wiener klinische Wochenschrift 1899) haben wir (*Kraus* und *Seng*) bereits eine ablehnende Kritik gegenüber dieser Hypothese *Bordet's* geäussert. Als wichtige Thatsache aus dieser Arbeit *Bordet's* wäre blos hervorzuheben, dass die Agglutination nicht an die Vitalität der Bakterien geknüpft sei. Die durch Chloroform oder bestimmte Temperaturen abgetödteten Bakterien können ebenso agglutinirt werden wie die lebenden Mikroorganismen.

Im Jahre 1897 konnten wir nachweisen, dass in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus-, Pestbouillonculturen nach Zusatz von Immunserum specifische Niederschläge entstehen.

Auf Grund dieser Thatsachen versuchte *Paltauf* den Agglutinationsprocess zu erklären. *Paltauf's* Vorstellung ging dahin, dass die Mikroorganismen durch entstehende specifische Niederschläge mitgerissen werden und auf diese Weise agglutinirt werden.

Nicolle bestätigt unsere Versuche über specifische Niederschläge und zeigt weiter noch, dass Filtrate von B. coli, Vibrio Massauha mit homologem Serum ebenfalls specifische Fällungen geben. *Nicolle* verwerthet diese Befunde und stellte eine Theorie der Agglutination auf, nach welcher der Agglutinationsprocess auf einer Coagulation und Verquellung der äusseren Hüllen der Mikroben beruhen solle.

In einer jüngst erschienenen Mittheilung ändert *Nicolle* aber diesen Standpunkt und glaubt, mit *Bordet* annehmen zu müssen, dass die Agglutination eine auf physikalischen Ursachen beruhende Erscheinung sei.

Die Theorie von *Dineur* sei hier bei ihrer Bedeutungslosigkeit nur erwähnt.

Elfstrand, ein Schüler *Kobert's*, versuchte die Agglutination der Blutkörperchen durch Crotin klar zu legen. Das Crotin, ein Pflanzengift aus Croton Tiglii, wirkt auf bestimmte Blutarten agglutinirend ein, wobei der Farbstoff sich unverändert im Blutklumpen vorfindet. *Elfstrand* meint, dass die Wirkung des Giftes auf diese Blutarten von einer directen Einwirkung auf die Stromata der Blutkörperchen abhängt. Die Stromata werden nach *Elfstrand* unter Einwirkung des Giftes einer bestimmten Veränderung unterworfen, indem wahrscheinlich der in denselben enthaltene Eiweisskörper in einen anderen schwer löslichen, klebrigen Eiweisskörper übergeht. Darin sieht *Elfstrand* die Ursache der Agglutination.

Eine Auffassung, welche der von *Elfstrand* und *Kobert* vertretenen sehr nahe kommt, ist die von *Fr. Müller*. In der Arbeit

»Beiträge zur Toxikologie des Ricins« beschreibt er den Vorgang folgendermassen: »Man kann das Austreten von Inhaltsmasse aus den Blutkörperchen unter dem Mikroskope verfolgen und es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass die ausgeschiedenen Stoffe die Verklebung zur Folge haben«.

Mit Zugrundelegung der Versuche über specifische Niederschläge und Agglutination von Tusche mittelst Alkohol haben wir (l. c.) unsere Ansicht über den Agglutinationsprocess dahin zusammengefasst, dass wir sagten: »Die Agglutination sei ein Vorgang, bedingt durch das Entstehen von specifischen Niederschlägen; Niederschläge seien eine Bedingung für die Agglutination; bei den specifischen Agglutinationen ist es die specifisch agglutinirbare Substanz, die theils in Lösung in der Bouillon vorhanden, theils den Bakterienkörpern anhaftend, bei Zusatz von homologem Serum einen specifischen Niederschlag bildet; bei der nicht specifischen Agglutination sind es meist Substanzen, welche mit Alkohol, Chrysoidin etc. gefällt werden und dabei die Mikroorganismen und anorganische Partikel mitreissen.«

Im Anschluss an unseren Vortrag »über Agglutination« (Wiener klinische Wochenschrift 1899, *Kraus* und *Löw*) sagt *Paltauf*, dass dermalen noch nicht auszuschliessen sei, ob nicht durch das Serum eine Substanz aus den Bakterien ausgezogen werde, welche mit einer im Serum vorhandenen sozusagen gerinne, wobei die Bakterien eine Veränderung im Sinne des Klebrigwerdens erleiden können.

Duclaux rechnet die Agglutination den Coagulationsphänomenen zu und meint, dass die Bakterien in das umgebende Medium eine coagulirbare Substanz ausscheiden, während das agglutinirende Immunserum ein labartiges Enzym enthalte.

Die neuerdings von *Bordet* aufgestellte Theorie ist eine Combination der früheren ungenügenden rein physikalischen Auffassung des Agglutinationsprocesses, mit der eben erwähnten Hypothese von *Duclaux*.

Ehrlich meint, wie es in der Arbeit von *Morgenroth* heisst, dass die agglutinirende Ricinwirkung auf die Blutkörperchen ein rein chemischer, vom Leben unabhängiger Fällungsact sei. Ganz analog muss ja auch die specifische Agglutination der Bakterien durch gewisse Sera, welche, wie *Elfstrand* betonte, ein Analogon der Ricinagglutination darstellt, als ein rein chemischer Vorgang aufgefasst werden, da sie auch mit todtem Bakterienmaterial eintritt.

Die gegen die *Gruber*'sche Theorie gemachten Einwände haben *Gruber* veranlasst, seine frühere Theorie zu modificiren.

»Das Klebrigwerden glaubte ich,« sagt *Gruber*, »auf eine Aufquellung der Bakterienmembranen zurückführen zu sollen. Letztere Ansicht kann ich nicht mehr aufrechterhalten. Ich werde zu ihr durch die Thatsache geleitet, dass die Bakterien in den agglutinirten Haufen im Allgemeinen durch so grosse Abstände voneinander getrennt sind. Es dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass das *Kraus*'sche Phänomen mit dem Agglutinationsprocess in naher Beziehung steht, trotzdem glaube ich, dass sich die *Paltauf*'sche Hypothese nicht aufrecht erhalten lässt. Die Agglutination muss auf eine Veränderung der Bakterien selbst beziehungsweise ihrer Hüllen zurückgeführt werden. Die erste Beschreibung des Vorganges als Klebrigwerden der Bakterien, scheint vor den Augen einer eingehenderen Kritik die zutreffendste zu bleiben. Bezüglich des Zustandekommens der Klebrigkeit kann vielleicht die *Kraus*'sche Beobachtung einen Wink geben. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass jene Stoffe, welche durch die agglutinirenden Immunsera aus den Filtraten alter Culturen gefällt werden, Leibesbestandtheile abgestorbener Bakterien seien. Wenn die Immunsera auf diese Stoffe fällend wirken, so ist es wahrscheinlich, dass sie auch in den Bakterienmembranen gewisse Stoffe unlöslicher machen, sie zur Schrumpfung und Ausscheidung bringen, und es wäre denkbar, dass dadurch auf der Oberfläche der Bakterien klebrige Rauhigkeiten entstehen.«

Einen Fortschritt in der Frage über den Mechanismus der Agglutination bedeutet wohl die Arbeit von *Malkoff*. *Malkoff* zeigt an Versuchen, dass das normale Ziegenserum eine Reihe von Agglutininen enthält, welche für das Blut verschiedener Thiere spezifisch agglutinirende Eigenschaften besitzt. Das Ziegenserum agglutinirt Blutkörperchen von Tauben, Menschen und Kaninchen. Nach Zusatz von Kaninchenblut zu dem Ziegenserum und folgender Centrifugirung behält das Serum seine agglutinirende Wirkung auf Tauben und Menschenblut, büsst aber die Eigenschaft ein, Kaninchenblut zu agglutiniren. Setzt man zum Ziegenserum Tauben- und Kaninchenblut gleichzeitig zu, so kommt es zur Agglutination beider Blutkörperchenarten getrennt, indem die Haufen nur aus homogenen Elementen bestehen.

Malkoff schliesst aus seinen Versuchen, dass bei der Agglutination der rothen Blutkörperchen augenscheinlich die agglutinirenden Substanzen mit den rothen Blutkörperchen eine sehr enge Verbindung eingehen und offenbar ist die Agglutinationseraction das Resultat einer gegenseitigen Einwirkung dieser beiden Körper, nämlich der specifiseh agglutinirenden Substanzen des Serums und irgend einer unbekannten

Substanz der betreffenden rothen Blutkörperchen aufeinander. Bei dem Zustandekommen dieser Verbindung zwischen den agglutinirenden Substanzen und den rothen Blutkörperchen spielt eine ganz besondere Affinität die Hauptrolle. »Demnach müssen wir den Vorgang der Agglutination«, sagt *Malkoff*, »als einen streng nach chemischen Affinitäten verlaufende Reaction zweier bestimmter Substanzen auffassen. Die agglutinirende Eigenschaft des Serums rührt von einer bestimmten Substanz, dem Agglutinin, her. Das Agglutinin hat zu den morphologischen Elementen, welche es zur Agglutination bringt, eine specifische Bindungsfähigkeit indem eines von diesem und von nichts Anderem gebunden wird.«*)

Nolf wendet sich in seiner Arbeit »Contribution à l'étude des serums antihématiques« gegen die Niederschlagstheorie und sagt, indem er sich auf Versuche stützt, dass die Agglutination der Blutkörperchen nicht von der präcipitirenden Substanz abhängt. *Nolf* meint, dass unter Einfluss des specifischen Serums beim Agglutinationsprocesse eine colloïde Veränderung (l'altération colloidale) der Rindensubstanz (des couches protoplasmatiques corticales) erzeugt werde.

Auch *Radziewsky* will in einer jüngsten Arbeit die Niederschlagstheorie nicht anerkennen und acceptirt die von *Bordet-Duclaux* aufgestellte Theorie. Als am meisten den Thatsachen Rechnung tragend, sagt *Radziewsky*, und als einzig zulässig erscheint jene Erklärung des Agglutinationsvorganges, die von *Bordet* gegeben wurde,

---

*) Aehnliche Versuche, wie sie *Malkoff* angestellt hatte, finden wir in der Arbeit von *Landsteiner* und *Sturli* (Wiener kl. Wochenschrift, 1902) verzeichnet. *Landsteiner* und *Sturli* zeigen, dass nach Zusammenbringen bestimmter Blutkörperchen mit normalem Serum, welches diese Blutkörperchen agglutinirt, diesem Serum die agglutinirende Eigenschaft für diese Blutkörperchen verloren gegangen sei.

Wir würden auf Grund unserer Auffassung des Agglutinationsprocesses aus allen angeführten Versuchen nur die Annahme machen, dass im Serum und in den rothen Blutkörperchen viele Agglutinine und agglutinirbare Substanzen enthalten seien. Aus der Absättigung bestimmter agglutinirbarer Substanzen in den Blutkörperchen erklärt sich dann der Verlust bestimmter Agglutinine im Serum.

Landsteiner und *Sturli* finden diese Betrachtungsweise unökonomisch und stellen deshalb eine Hypothese auf, ohne diese jedoch durch beweisende Versuche oder sonstige Thatsachen fundiren zu können. Der Versuch, in dem es den Autoren gelang, mit Wasser aus Blutkörperchen Stoffe zu extrahiren, welche die agglutinirende Wirkung der Sera in specifischer Weise hindern, lässt sich wohl einfach erklären. Aus den Blutkörperchen des Truthahnes werden mit Wasser bestimmt agglutinirbare Substanzen extrahirt, die mit den bestimmten Agglutininen des Pferdeserums, welches auch Truthahnblut agglutinirt, sich verbinden. Dadurch ist das Nichtauftreten der Agglutination der Truthahnblutkörperchen, die mit dem so behandelten Pferdeserum zusammengebracht werden, erklärlich.

welcher in diesem Falle die Ideen von *Duclaux* weiter entwickelte. »Wenn auch die zweite Phase des Phänomens, die Zusammenballung der Bacillen und ihr Niedersinken eine vollkommene Erklärung in der Störung der molecularen Anziehungskraft findet, was zuerst von *Bordet* ausgesprochen wurde, so bleibt doch die erste Phase das Auftreten der Verbindung zwischen dem Körper des Mikroben und den specifischen Bestandtheilen des Serums in ihrem Wesen ohne Erklärung. Aber dennoch muss in dieser Verbindung in ihrer Natur und in den Bedingungen ihres Auftretens die wirkliche Ursache der Agglutination liegen. Die Störung der molecularen Anziehungskraft tritt uns als Theilerscheinung auf, als ein Schlussact im Phänomen der Agglutination, dessen Natur, d. h. die wirkliche Ursache des Vorganges mehr complicirt ist und auf einer innigen Verbindung, auf einer chemischen Verwandtschaft beruht zwischen dem Körper des Mikroben und dem Serum. Wenn auch die specifischen Bodensätze von *Kraus* kein directes Verhältniss zum Phänomen der Agglutination haben, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass sie zu ihm indirecte Beziehungen besitzen, dass eine Verwandtschaft existirt zwischen den Niederschlägen einerseits und der agglutinirenden Substanz des Serums andererseits. Gelänge es jedoch nachzuweisen, dass bei der Bildung der Bodensätze eine agglutinirende Substanz des Serums thätig ist, so wäre dadurch eine Stütze für die Annahme von *Kraus* und *Nicolle* gewonnen.« Aus seinen diesbezüglichen Versuchen schliesst *Radziewsky* weiter, »dass kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass die Bildung der Bodensätze auf Kosten der Agglutinationssubstanzen der Sera geschieht. Das Vermögen, Bodensätze zu bilden, stellt sich als eine ebensolche weitere selbstständige Eigenschaft des Immunserums dar wie ihre agglutinirenden und baktericiden Eigenschaften.« In einer jüngst erschienenen Arbeit (Centralblatt für Bakteriologie. 1902) konnten wir (*Kraus* und *v. Pirquet*) zeigen, dass die Versuche *Radziewsky's* nicht beweiskräftig sind.

Nach *W. Myers* besteht die Agglutinirung der rothen Blutkörperchen aus zwei Vorgängen. »Erstens einer chemischen Veränderung in den Blutkörperchen, durch welche einiges Proteïd im Serum unlöslich oder verhältnissmässig wenig löslich ist. Dies entspricht der Wirkung der Präcipitine auf ihrer entsprechenden Proteïde. Das Blutkörperchen ist nun bereit für das zweite Stadium, in welchem es niedergeschlagen wird, wie Glimmer durch Alkohol niedergeschlagen werden kann oder andere anorganische Präcipitate durch Hinzufügung verschiedener Salze, besonders derjenigen Säuren und Basen von hoher Valenz. Die letzteren Phänomene werden gewöhnlich

als Wirkungen von Oberflächenspannung betrachtet und in dieser Verbindung kann man eine oder zwei, aber bis jetzt alleinstehende Thatsachen in Beziehung auf Agglutinirung erwähnen, welche alle zu Gunsten der Oberflächenspannung sprachen, die im zweiten Stadium dieses Vorganges eine Rolle spielt. Der auffallendste Zug bei der Agglutinirung ist die kleinere Oberfläche im Verhältnisse zu ihrer Masse, welche die verklebten Zellen im Vergleich zu den nicht verklebten besitzen. Das ist genau dasselbe, was mit Theilchen geschehen würde, die in einer sie nicht benetzenden Flüssigkeit schwimmen. Hier strebt die mit den Theilchen in Berührung befindliche Oberfläche der Flüssigkeit so klein als möglich zu werden. Dieses Resultat wird erreicht, wenn die Theilchen agglutiniren. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass die Kraft der Oberflächenspannung reichlich für die bei der Agglutinirung verrichtete Arbeit genügt. Nun strebt die durch das Präcipitin hervorgebrachte Veränderung, die in Berührung mit dem festen Körper befindliche Oberfläche der Flüssigkeit so klein als möglich zu machen.

Das Präcipitin oder das chemische Stadium und die Oberflächenspannung oder das physikalische Stadium sind die wirksamen Ursachen der Agglutination, obgleich es möglich ist, dass bei beweglichen Mikroorganismen eine Zunahme der Viscosität ihrer Oberfläche ebenfalls an dem Vorgange Antheil nimmt.«

Hiemit hätten wir in historischer Treue alle Theorien über den Agglutinationsprocess erschöpft.[1])

Wir wollen nun darangehen, die wichtigsten Theorien auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

II.

Mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über Agglutination sehen wir wie auch die Theorien sich ändern. Die zuerst von *Gruber* aufgestellte Theorie von der Quellung und dem Klebrigwerden der Bakterien ist von *Gruber* verlassen, und durch eine neue Theorie ersetzt worden.

Gruber stellt sich jetzt den Agglutinationsvorgang in der Weise vor, dass das Immunserum fällend auf gewisse Stoffe der Bakterienleiber einwirke und dass hiedurch auf der Oberfläche der Bakterien klebrige Rauhigkeiten entstehen.

Mit dieser Theorie stellt sich *Gruber* im Princip auf die von *Paltauf* zuerst aufgestellte Theorie der Agglutination. Wenn auch die

[1]) Die späteren Arbeiten von *Joos*, *Harrison*, *Eisenberg* und *Volk*, *Bail*, *Pick*, *Neufeld* werden wir, soweit es angeht, in unsere Besprechung einbeziehen.

Paltauf'sche Theorie, wie wir jetzt wissen, den Thatsachen über den Mechanismus der Agglutination der Bakterien und Blutkörperchen unter Einfluss des Immunserums nicht vollauf gerecht wird, ist sie die erste gewesen, welche in der Agglutination einen chemischen Process, eine Art Gerinnungsvorgang sehen wollte.

Das eventuelle Klebrigwerden der Oberfläche der Bakterien oder Blutkörperchen, wie *Gruber* annimmt, genügt allein nicht, um das Zusammenballen und Ausfällen der vertheilten corpusculären Elemente zu Stande zu bringen.

Auch die Theorie *Bordet's* von der molecularen Attraction hat eine Modification erfahren müssen. Die von *Bordet* zuerst angeführten Beweise zu Gunsten der physikalischen Auffassung liessen auch andere und wahrscheinlichere Erklärungen zu.

Aus der Thatsache, dass abgetödtete Bakterien ebenso agglutinirt werden wie lebende, lässt sich nicht ohneweiters der Schluss ziehen, wie es *Bordet* thut, dass die abgetödteten Mikroorganismen sich wie anorganische Partikelchen verhalten (. . . . se comportent come des particules inertes). Wenn die Mikroorganismen bei höheren Temperaturen als bei 70° abgetödtet werden, so lassen sie sich, wie bekannt, nicht mehr agglutiniren. Der Grund hiefür ist darin gelegen, dass die agglutinirbare Substanz durch höhere Temperaturen zerstört wird, wobei die bindende Substanz wie wir jetzt wissen, erhalten bleibt (*Eisenberg* und *Volk*). Auch den anderen Beweis, welchen *Bordet* als Stütze anführt, können wir nicht in dem Sinne gelten lassen. Die Wärme spielt wohl bei der Agglutination eine Rolle, nicht aber im physikalischem Sinne, sie begünstigt blos den chemischen Process, die Verbindung der agglutinirenden mit der agglutinirbaren Substanz.

Es ist allerdings bekannt, dass auf physikalischem Wege Fällungen zu Stande kommen können. Chlorbarium oder Bleinitrat werden aus Lösungen. welchen man Alkohol beimischt, ausgefällt. Es entsteht durch Zusatz von Alkohol eine übersättigte Lösung der Salze in dem Gemisch von Alkohol und Wasser und die Folge davon ist der physikalische Niederschlag. Dasselbe was für die krystallisirbaren Körper gilt, hat auch für amorphe Körper, wie Harz, Farbstoffe, gummiartige Körper, Geltung. Alkohollösungen von Harzen scheiden bei Zusatz von Wasser feine Tropfen aus.

Aehnliches führt *Bordet* zu Gunsten seiner Theorie an. Thonerde in destillirtem Wasser bleibt suspendirt, im Wasser, welches Sodalösung enthält, wird sie ausgefällt. Von diesen Thatsachen ausgehend, stellt *Bordet* folgenden Versuch an, der die Stütze seiner physikalischen Theorie bildet:

Eine 24stündige Choleracultur wird in einer 0·7% Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Zu dieser Aufschwemmung wird wirksames Choleraserum zugesetzt, wodurch die Choleravibrionen agglutinirt werden. Nachdem noch centrifugirt wurde, wird die klare Flüssigkeit decantirt. Der Bodensatz wird in zwei Theile getheilt, ein Theil davon wird mit Wasser, der andere mit Kochsalzlösung versetzt. Es wird wieder centrifugirt, decantirt und wieder Wasser und Kochsalzlösung zugesetzt. Alsbald bemerkt man, dass die in Kochsalzlösung vertheilten Mikroben sich immer noch absetzen, wogegen die in destillirtem Wasser lange suspendirt bleiben. Ein Zusatz einer Sodalösung bringt die in Wasser suspendirten Vibrionen zur Agglutination.

Dieser Versuch ist jetzt, seitdem wir durch *Joos* über die Nothwendigkeit der Salze für den Agglutinationsprocess genau unterrichtet sind, in dem Sinne zu deuten, dass die Agglutination blos aus Mangel an Salz ausgeblieben sei und erst nach Zusatz von Salz zu Stande komme.

Aber selbst angenommen, dieser Versuch wäre im Sinne *Bordet's* aufzufassen, kann die physikalische Theorie das Phänomen noch immer nicht erklären. Ein blosser Hinweis darauf, dass beispielsweise in einem Gemisch von Staphylococcen und Typhusbacillen, Typhusbacillen und Choleravibrionen oder von Kaninchenblutkörperchen und Hundeblutkörperchen nach Zusatz von homologem Serum, nur die homologen Bakterien oder Blutkörperchen ausgefällt werden, wogegen die anderen heterologen Körper frei bleiben, genügt die Unzulänglichkeit der physikalischen Theorie *Bordet's* zu demonstriren. *Bordet* selbst fühlt diese Lücke, indem er die Hypothese von *Duclaux*, wonach die Agglutination eine Art Coagulation sei, in seine Theorie aufgenommen hat.

Den Agglutinationsprocess theilt *Bordet* in einen chemischen, wobei die Fixirung der agglutinirenden Substanz durch die agglutinirbare erfolgt, und den physikalischen, welcher auf der Störung in den molecularen Verhältnissen beruht.

Das Neue, was zur Theorie *Bordet's* hinzugefügt wurde und das Wesen der Agglutination ausmacht, deckt sich im Princip mit der von *Paltauf* zuerst aufgestellten Theorie.

Die von mir gefundene Thatsache, dass in keimfreien Filtraten von Typhus-, Cholera- und Pestbouillonculturen specifische Niederschläge entstehen, wurde der Ausgangspunkt der *Paltauf*'schen Theorie.

Paltauf hat diese Thatsachen in directen Zusammenhang mit der Agglutination gebracht. Seine Vorstellung ging dahin, dass die Agglutination eine Art Gerinnung auf einer Verbindung der agglutinirbaren mit der agglutinirenden Substanz beruhe.

Die entstandenen specifischen Niederschläge sollen die suspendirten Körper mit sich reissen. Für die Aufstellung dieser Theorie schien zunächst die Thatsache massgebend zu sein, dass nur diejenigen Filtrate mit dem homologen Serum specifische Niederschläge gaben, deren Mikroorganismen agglutinirt wurden.

Eine weitere Grundlage für diese Theorie glaubten wir auch darin zu sehen, dass Tusche, Zinnober und Mikroorganismen in eiweisshältigen Flüssigkeiten mittelst eiweissfällender Mittel agglutinirt werden konnten. Die suspendirten Körper wurden, wie die Versuche lehrten, durch entstandene Niederschläge, die sich stets mikroskopisch nachweisen liessen und die typische Anordnung der Eiweissniederschläge hatten, mitgerissen und in typischer Weise agglutinirt. In der Formulirung der Theorie sagten wir, dass die Agglutination ein Vorgang sei, bedingt durch das Entstehen von specifischen Niederschlägen. Wir haben aber die entstehenden Niederschläge nicht blos in der die Bakterien umgebenden Flüssigkeit gedacht, sondern nahmen an, dass auch an den Bakterien selbst Niederschläge entstehen können.

Wie unsere weiteren Untersuchungen und die Einwände (*Landsteiner, Gruber*) zeigten, lässt sich der Zusammenhang der Agglutination mit frei entstehenden Niederschlägen nicht aufrecht erhalten. Auch *Paltauf* hat seine Auffassung in diesem Sinne geändert, dass er die Bildung der Niederschläge in die Bakterien selbst verlegt.

Wir möchten ganz besonderes Gewicht darauf legen, dass wir neben den frei entstehenden Niederschlägen auch die an den Bakterien selbst entstehenden als Ursache der Agglutination angesehen haben.

Wenn wir als Ursache der Agglutination die Verbindung der agglutinirenden Substanz mit der agglutinirbaren (i. e. Niederschlag) an die Oberfläche und in die Körper verlegen, so lassen sich alle Thatsachen sehr gut mit dieser Theorie vereinigen.

In den Filtraten der Typhus-, Cholera-, Pestculturen sehen wir nach Zusatz von specifischem Serum Flockenbildung auftreten und Niederschläge entstehen. Sowie die präcipitirbare Substanz durch die präcipitirende, dürfte die agglutinirbare Substanz von der agglutinirenden ganz ähnlich ausgefällt werden.

Die Art der Ausfällung in Flocken ist eine Eigenschaft der präcipitirbaren und agglutinirbaren Substanz der Bakterien. Diese Ausfällung der präcipitirbaren Substanz durch Immunserum ist eine Art Agglutination ohne Bakterien.

Eine wesentliche Stütze hat diese Theorie des Agglutinationsprocesses durch die Arbeiten von *A. Joos*, »Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination« erfahren. *Joos* zeigt, dass die Agglutination, i. e. die Ausfällung der Bakterien ohne Salz nicht erfolgen könne. Versetzt man nämlich salzfreie Typhusbacillen mit salzfreiem Typhusserum, kommt es nicht zur Agglutination. Trotzdem die Bakterien nicht ausgefällt wurden, erfolgt doch die Verbindung der agglutinirbaren Substanz mit der agglutinirenden. Der fundamentale Versuch wurde in der Weise angestellt, dass zu salzfreien Bakterien salzfreies Serum zugesetzt wurde; durch Centrifugiren werden die nicht agglutinirten Bakterien ausgeschleudert und wieder aufgeschwemmt. Setzt man jetzt zu dieser Aufschwemmung Salz, so erfolgt Agglutination.

Diese Thatsachen stimmen vollständig mit unserer Theorie überein, indem sie zeigen, dass die Bakterien eine agglutinirbare Substanz enthalten, die mit der agglutinirenden Substanz im Serum sich verbindet, bei entsprechendem Salzgehalt ausfällt und erst so die Agglutination ausmacht. Wir haben die Versuche von *Joos* zum Theil wiederholt und können sie bestätigen.

Eine Aenderung in der Technik dieser Versuche haben wir insoferne eingeführt, als wir auf die Dialyse verzichten und die Agarculturen nur in destillirtem Wasser aufgeschwemmt haben. Das Serum muss zu diesen Versuchen natürlich ein hochwerthiges sein, da man nur durch die hohen Verdünnungen mit destillirtem Wasser die wirksamen Salzmengen ausschaltet. Bei Verdünnungen von 1:20.000 und 1:40.000 des Serums zur Bakterienaufschwemmung bekommt man keine Agglutination, selbst nach 24 Stunden nicht, erst dann, wenn Salz zugesetzt wurde.

Einen weiteren Anhaltspunkt für unsere Theorie bringen die Untersuchungen von *Eisenberg* und *Volk*. Es zeigen diese Versuche, dass agglutinirte Bakterien wieder frei vertheilt werden können, wenn man die gefällten Substanzen (Präcipitat), die die Agglutination bedingen, löst. Setzt man zu den agglutinirten Typhusbacillen Säure in einem bestimmten Verhältnisse zu, so setzen sich die aufgebeutelten Bakterien nicht mehr ab, sondern bleiben vertheilt und sind bei mikroskopischer Betrachtung frei vereinzelt liegend wie in der Controlprobe.

Auch die jüngst veröffentlichten Versuche von *Neufeld* sind im Sinne unserer Theorie zu verwerthen. —

Dass an den Bakterien selbst, ebenso wie in deren Culturfiltraten specifische Niederschläge entstehen, entzieht sich allerdings einem directen Nachweise. Für unsere Annahme spricht neben den angeführten Arbeiten zunächst die Thatsache, dass durch Immunisirung

mit Bakterienfiltraten i. e. mit präcipitirbarer Substanz Agglutinine erzeugt werden konnten *(Levy, Winterberg).* Aus unseren Untersuchungen [1]) geht hervor, dass Filtrate im Stande sind, Agglutinine fast vollständig zu binden. Ausserdem konnten wir nachweisen, dass die Agglutinin bindende Substanz identisch sei mit der fällbaren Substanz der Filtrate. Diese Versuche und schon frühere Versuche mit Bakterienplasminen führten uns zu der Annahme der nahen biologischen Verwandtschaft der agglutinirbaren und präcipitirbaren Substanz.

Diesem von uns vertretenen Standpunkt von der verwandtschaftlichen Beziehung präcipitirbarer Substanzen der Filtrate mit präcipitirbaren und agglutinirbaren der Bacterien widersprechen scheinbar die Versuche von *Pick* und *Bail.*

Unsere Bindungsversuche, welche, genau quantitativ durchgeführt, positive Resultate im Gegensatz zu den Versuchen von *Radziewsky, Pick* und *Bail* ergeben hatten, brachten den sicheren Nachweis, dass in Filtraten Substanzen vorhanden sein müssen, die ein identisches Bindungsvermögen mit den agglutinirbaren Substanzen der Bakterien besitzen. Es ist uns gelungen, durch Zusatz von Agglutininen zu Bakterienfiltraten eine fast vollständige Bindung der Agglutinine zu bekommen. Die specifische Bindungsfähigkeit dieser Substanzen und die nachgewiesene Thatsache, dass die bindende Substanz der Filtrate die präcipitirbare sei, sprechen in dem Sinne der nahen biologischen Beziehung der präcipitirbaren und agglutinirbaren Substanz. Ein Widerspruch gegen diese Auffassung ist zunächst darin gelegen, dass ein auf 60° erhitztes Typhusserum wohl noch zu agglutiniren, nicht zu präcipitiren im Stande ist *(Pick).*

Auch die von *Pick* durchgeführte chemische Trennung der Serumagglutinine des Typhusimmunserums von den Serumcoagulinen scheint gegen jede Verwandtschaft dieser Körper zu sprechen.

Wenn wir nach einer Erklärung für diese einander widersprechenden Thatsachen suchen und uns an die von uns für die Präcipitine, von *Eisenberg* und *Volk* für die Agglutinine und agglutinirbare Substanz festgestellte Constitution halten, so lassen sich damit und mit der Annahme, dass diese Substanzen im Serum identische haptophore, jedoch verschieden fällende Gruppen besitzen, die anscheinenden Widersprüche in Einklang bringen. Aus der Identität der haptophoren Gruppen erklärt sich ohneweiters das identische Bindungsvermögen der präcipitirbaren und agglutinirbaren Substanzen. Versetze ich ein Typhusfiltrat mit Typhusagglutinin, kommt es zum Verlust des Agglutinins. Das Agglutinin wurde von präcipitirbaren

[1]) Centralblatt für Bakteriologie. 1902.

Substanzen des Filtrats, die identische bindende Gruppen mit den agglutinirbaren Substanzen der Bakterien besitzen, gebunden.

Die Identität der haptophoren und die Verschiedenheit der coagulirenden Gruppen erklären den Widerspruch, dass das erhitzte Serum nicht fällt, wohl aber zu agglutiniren im Stande ist.

Die präcipitirende Substanz des Serums ist weniger widerstandsfähig, thermolabiler als die agglutinirende. Erhitzen wir ein Immunserum auf 60°, so verliert es die Fähigkeit, im Filtrate Niederschläge zu erzeugen; seine agglutinirende Fähigkeit bleibt erhalten. Durch unsere Versuche konnten wir feststellen, dass selbst derart verändertes Serum die präcipitirbare Substanz der Filtrate zu binden im Stande sei. Es treten nach Zusatz des erhitzten Serums zu Filtraten zwar keine Niederschläge auf, die präcipitirbare Substanz wird jedoch hiebei aufgebraucht. Gleichzeitig constatirt man den Verlust von Agglutininen. Mit der Annahme der Identität der haptophoren Gruppen im Agglutinin und Präcipitin und auf der anderen Seite mit der Annahme der identischen haptophoren Gruppen der agglutinirbaren und präcipitirbaren Substanzen finden die bestehenden Widersprüche ihre einwandfreie Erklärung.

Die Untersuchungen von *Bail* und *Pick*, sowie unsere Versuche lassen uns jetzt annehmen, dass in Bakterienfiltraten neben bestimmten präcipitirbaren Substanzen sui generis noch solche präcipitirbare Substanzen vorhanden sein müssen, die in ihrer haptophoren Gruppe mit den präcipitirbaren i. e. agglutinirbaren den Bakterien identisch sein dürften.

III.

Elfstrand stellte zunächst fest, dass die agglutinirende Wirkung des Crotins auf die Blutkörperchen auf einer directen Einwirkung des Giftes auf die Stromata beruhe, nicht auf den Blutfarbstoff. Bezüglich der Wirkung des Crotins und Ricins auf Serum, meint *Elfstrand*, dass das Crotin keine eigenartige Wirkung auf Blutserum hätte. Die entstehenden Niederschläge in bestimmten Serumarten nach Zusatz von Crotin erklärt *Elfstrand* als Folge des alkalisch reagirenden Serums. Ein Zusatz eines beliebigen Alkali zu einem Crotin- oder Ricinextracte zugesetzt, soll nun eine mehr oder weniger reichliche Trübung oder einen Niederschlag erzeugen.

Dieser Annahme *Elfstrand's* widersprechen seine eigenen Versuche und auch unsere noch näher zu besprechenden Versuche.

Elfstrand fand, dass die zusammenklebende Wirkung des Crotins und Ricins auf Blutkörperchen einiger Blutarten eine grössere sei,

wenn diese Körperchen in fast serumfreier Kochsalzlösung suspendirt sind; so z. B. wirkt Ricin doppelt so stark auf Menschenblutkörperchen, wenn sie in serumfreier physiologischer Kochsalzlösung als wenn sie in ihrem Serum suspendirt sind. *Elfstrand* glaubt, dass das Serum solcher Blutarten eine antitoxische, beziehungsweise antiricinische Wirkung hat.

Ein anderer Versuch von *Elfstrand* mit Schafsblut fällt ganz gleich aus. Wenn Ricin zu defibrinirtem Schafsblut zugesetzt wird, ist kaum eine Wirkung zu merken, dagegen übt es die charakteristische Wirkung erst dann aus, sobald das Blut bis zu einem gewissen Grade verdünnt worden ist.

Kaninchen- und Hundeserum vermag im Gegensatz zu den angeführten Serumarten die Wirkung des Crotins auf defibrinirtes Schweine- oder Kaninchenblut weder zu vernichten noch abzuschwächen. Dagegen vermag Schweineserum die Wirkung des Crotins auf die Blutkörperchen zu schwächen sogar zu zerstören.

Elfstrand registrirt diese Thatsachen, ohne eine Erklärung dafür zu suchen.

Wie unsere Versuche lehren, treten in jedem Serum nach Ricin- und Crotinzusatz nicht Niederschläge auf. Wir konnten nämlich nachweisen, dass nur in demjenigen Serum nach Ricinzusatz Niederschläge auftraten, dessen Blutkörperchen vom Ricin agglutinirt werden. Wenn Blutkörperchen einer Thierart nicht vom Ricin agglutinirt werden, konnten auch im Serum mittelst Ricins keine Niederschläge nachgewiesen werden. Welche Wichtigkeit diese Befunde für unsere Theorie der Agglutination haben, geht jetzt schon daraus hervor. In der Arbeit *Elfstrand's* heisst es, dass Hunde- und Kaninchenblut vom Crotin nicht agglutinirt werden, die Sera dieser Thiere haben auch keine crotinbindende Eigenschaft. Schweineblut wird vom Ricin agglutinirt, das Serum zerstört auch die Wirkung des Crotins.

Wir glauben, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, annehmen zu können, dass im Serum, dessen Blutkörperchen vom Crotin und Ricin agglutinirt werden, nicht das Alkali es sei, welches Ricin und Crotin ausfällt, wie *Elfstrand* meint, sondern die präcolirbare i. e. agglutinirbare Substanz, welche sich mit Ricin oder Crotin verbindet und specifische Niederschläge bildet. Daher erklärt sich auch, warum diejenigen Sera, deren Blutkörperchen nicht vom Ricin oder Crotin agglutinirt werden, keine Niederschläge geben. Es fehlt in diesem Serum die agglutinirbare Substanz, die mit dem Ricin oder Crotin, der agglutinirenden Substanz einen Niederschlag geben würde.

In dieser Deutung, welche vollständig auf Thatsachen sich aufbaut, sind die Versuche von *Elfstrand* eine weitere Stütze für unsere Auffassung des Agglutinationsprocesses.

Auch ohne Zuhilfenahme dieser Thatsachen nimmt *Elfstrand* an, dass unter Einwirkung des Crotins und Ricins ein in den Stromata befindlicher Eiweisskörper in einen anderen, schwer löslichen, klebrigen Eiweisskörper übergeht und dies ist nach *Elfstrand* die Ursache, dass die Blutkörperchen zusammengeklebt werden.

Wenn wir auch die Auffassung *Elfstrand's* vom Entstehen gewisser Verbindungen an den Blutkörperchen durch Ricin und Crotin theilen und selbst eine Klebrigkeit zugestehen wollen, können wir mit derselben ebensowenig wie mit der Theorie *Gruber's* den Mechanismus der Zusammenballung und Ausfällung erklären. *Elfstrand's* Arbeit stützt die Theorie *Paltauf's* in Bezug auf das Wesen der Agglutination; den Mechanismus derselben ist sie nicht im Stande zu erklären.

Im Folgenden soll entschieden werden, ob die präcipitirende und agglutinirende Substanz einerseits und die präcipitirbare und agglutinirbare andererseits biologische Identität aufzuweisen haben.

Die diesbezüglichen Versuche wurden in ähnlicher Weise durchgeführt wie die Bindungsversuche bei den Bakterienfiltraten (l. c.).

1. Versuch.

Kaninchenserum + Ricin (1%) . . . nach 5 Minuten typische Niederschläge.

Kaninchenblut + Ricin . . . Agglutination.

5 Tropfen Kaninchenserum + 5 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten 1 Tropfen def. Kaninchenblut . . . sofort Agglutination.

5 Tropfen Kaninchenserum + 3 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten 1 Tropfen def. Kaninchenblut . . . sofort Agglutination.

5 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten 1 Tropfen def. Kaninchenblut . . . erst nach 10 Minuten partielle Agglutination.

Controle:

5 Tropfen Kochsalzlösung + 1 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten 1 Tropfen def. Kaninchenblut . . . sofort Agglutination.

2. Versuch.

5 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen 1% Ricinlösung nach 5 Minuten 4 Tropfen Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten partielle Agglutination.

10 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen 1% Ricinlösung nach 5 Minuten 4 Tropfen Kaninchenblut . . . nach 15 Minuten partielle geringe Agglutination.

20 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen 1% Ricinlösung nach 5 Minuten 4 Tropfen Kaninchenblut . . . nach 15 Minuten und nach längerer Zeit keine Agglutination.

Controle:

Ziegenserum + Ricin . . . nach 20 Minuten kein Niederschlag.

5 Tropfen Ziegenserum + 1 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Kan. Blutkörperchen . . . sofort typische Agglutination.

10 Tropfen Ziegenserum + 1 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Kan. Blutkörperchen . . . sofort typische Agglutination.

20 Tropfen Ziegenserum + 1 Tropfen 1% Ricin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Kan. Blutkörperchen . . . sofort typische Agglutination.

3. Versuch.

Def. Kaninchenblut + 1% Abrin 1:20 . . . sofort typische Agglutination.

Def. Hundeblut + 1% Abrin 1:10 . . .. sofort typische Agglutination.

Def. Hundeblut + 1% Abrin 1:20 . . . Agglutination nach 10 Minuten.

5 Tropfen Kaninchenserum + 5 Tropfen Abrin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Hundeblut . . . nach längerer Zeit partielle Agglutination.

10 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen Abrin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Hundeblut . . . keine Agglutination.

20 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen Abrin nach 5 Minuten + 1 Tropfen Hundeblut . . . keine Agglutination.

4. Versuch.

1 Tropfen Kaninchenserum + 1 Tropfen 1% Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten keine Agglutination.

1 Tropfen Kaninchenserum + 5 Tropfen 1% Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten keine Agglutination.

1 Tropfen Kaninchenserum + 10 Tropfen 1% Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten keine Agglutination.

1 Tropfen Kaninchenserum + 20 Tropfen 1% Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten beginnende Agglutination.

Controle:

1 *cm*³ Kochsalz + 1 Tropfen Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 10 Minuten Agglutination.

1 *cm*³ Kochsalz + 10 Tropfen Abrin, davon 1 Tropfen + 1 Tropfen 5% Kaninchenblut . . . nach 2 Minuten typische Agglutination.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass im normalen Kaninchenserum eine Substanz vorhanden ist, welche mit Ricin und Abrin eine Verbindung eingeht (Präcipität). Diese Verbindung äussert sich zunächst darin, dass im Serum Niederschläge entstehen, und weiters auch dadurch, dass das Ricin und Abrin dabei die agglutinirende Kraft verliert. Diese Bindung der agglutinirenden Substanz des Ricins und Abrins gelingt nicht mit allen Serumarten. Das Ziegenserum z. B. wirkt nicht antiagglutinirend wie das Kaninchenserum gegenüber dem Ricin.

Wenn wir auch nicht den directen Beweis von der Identität der agglutinirenden und präcipitirenden Substanzen des Serums zu erbringen im Stande sind, eine chemische Bestimmung dieser Substanz bisher auch noch aussteht, so glauben wir doch aus diesen und den folgenden Versuchen schliessen zu können, dass diese Substanzen miteinander in Bezug auf ihr Bindungsvermögen verwandt sein dürften.

Die Agglutination der rothen Blutkörperchen durch Ricin und Abrin dürfte durch die Verbindung der agglutinirbaren und agglutinirenden Substanz (specifische Niederschläge) an den Blutkörperchen zu Stande kommen.

Um weitere Stützen für die Theorie der Agglutination zu gewinnen, wurde folgender Versuch ausgeführt. Wenn eine agglutinirbare Substanz in den Blutkörperchen vorhanden ist, wäre es ja möglich, dass sich diese ohne Schädigung der Blutkörperchen entfernen lässt und dass dann die Blutkörperchen frei von der agglutinirbaren Substanz auf das agglutinirende Agens nicht reagiren. Da sich bei der Ausführung dieses Versuches Schwierigkeiten ergaben, modificirten wir den Versuch in folgender Weise: Wenn wir die agglutinirbare Substanz der Blutkörperchen durch eine agglutinirende Substanz

binden (Agglutination), den Niederschlag (agglutinirende + agglutinirbare) vollständig entfernen und dann noch einmal dieselbe agglutinirende Substanz zusetzen, so müsste, wenn die Ausfällung der agglutinirbaren Substanz vollständig gelungen ist, die Agglutination ausbleiben.

Versuch.

0·5% def. Hundeblut in 0·8% Kochsalzlösung + Immunserum (gewonnen mit Hundeblut von Kaninchen).

Nachdem Agglutination entstanden ist, werden die gefällten Blutkörperchen aufs Filter gebracht. Die Blutkörperchen bleiben am Filter zurück und werden einige Male mit isotonischer Kochsalzlösung gewaschen. Die Blutkörperchen werden nachher in 0·8% Kochsalzlösung derart aufgeschwemmt, dass man eine gleichmässige Aufschwemmung bekommt. Mikroskopisch sind die Blutkörperchen gut erhalten und isolirt. Setzt man zu diesen Blutkörperchen noch einmal Immunserum zu, so tritt keine Agglutination auf, während im Controlversuch (mikro- und makroskopisch) typische Agglutination auftritt.

Die Wiederholung dieses Versuches ergab gleichlautende Resultate.

Manchmal sieht man Blutkörperchen zu zweien und dreien angeordnet, niemals zu Haufen.

Der Ausfall dieses Versuches würde so zu deuten sein, dass in den Blutkörperchen eine agglutinirbare Substanz vorhanden sei, welche sich mit der agglutinirenden Substanz des Immunserums verbindet. Durch Auswaschen bleiben die Blutkörperchen zwar in ihrer Form erhalten, reagiren aber mangels der agglutinirbaren Substanz nicht mehr auf das agglutinirende Immunserum. Einen analogen Versuch stellten *Eisenberg* und *Volk* an. Aus diesem Versuch geht hervor, dass, wenn man aus den agglutinirten Bakterien die gefällte Substanz (agglutinirbare + agglutinirende Substanz) entfernt, die Bakterien nachher nicht mehr agglutinirt sind, sondern frei suspendirt sind, wie die im Controlpräparat.

Harrison gelang es durch Pyocyanase die agglutinirbare Substanz der Bakterien zu entfernen und konnte die auf diese Weise präparirten Bacillen durch Immunserum nicht mehr zur Agglutination bringen. —

IV.

Eine Erklärung für die Thatsache, warum in Bakterien- und Blutkörperchengemischen durch Immunserum und Pflanzengifte die homologen Bakterien und Blutkörperchen getrennt von einander

agglutiniren und auf der anderen Seite wieder gemeinschaftlich in Haufen anzutreffen sind, ist bishernoch nicht gegeben.

Versuch.

Def. Kaninchenblut + def. Hundeblut + Abrin . . . Agglutination. Die Blutkörperchen am Boden der Eprouvette bilden ein zusammenhängendes Coagulum.

Def. Kaninchenblut + def. Hammelblut + Abrin . . . Agglutination des Kaninchenblutes. Hammelblutkörperchen frei.

Def. Kaninchenblut + def. Ziegenblut + Abrin . . . Agglutination des Kaninchenblutes. Ziegenblutkörperchen frei.

Def. Hundeblut + def. Hühnerblut + Abrin . . . Agglutination. Mikroskopisch sieht man agglutinirte Haufen aus Blutkörperchen beider Thierarten bestehend.

Def. Hundeblut + def. Hühnerblut + def. Tusche + Abrin . . . Agglutination der Blutkörperchen, Tusche frei.

Def. Hundeblut + def. Hühnerblut + Immunserum (gewonnen mit Hundeblutkörperchen) = von Kaninchen. Agglutination der Hundeblutkörperchen, die Hühnerblutkörperchen frei.

Def. Hundeblut + Immunmilch von Kaninchen, welche mit Hundeblut behandelt worden = Agglutination der Hundeblutkörperchen. Milchkügelchen frei dazwischen.

Def. Kaninchenblut + def. Hühnerblut + norm. Hühnerserum . . . Agglutination der Kaninchenblutkörperchen, Hühnerblutkörperchen frei.

Es lehren diese Versuche, sowie die bereits angeführten mit Bakteriengemischen:

1. dass aus einem Gemisch von Bakterien oder Blutkörperchen unter Einfluss des Immunserums und Pflanzengifte nur die homologen Bakterien oder empfindlichen Blutkörperchen ausgefällt werden;

2. dass in einem Blutkörperchengemisch Blutkörperchen verschiedener Thierarten durch ein und dieselbe Substanz gleichsinnig ausgefällt werden. Die Häufchen bestehen aus beiden Blutkörperchenarten.

Durch eine specifische Affinität der identischen Niederschläge zu einander lassen sich die letztangeführten Erscheinungen erklären und sind im Sinne unserer Theorie zu verwerthen.

V.

Die bisher besprochenen Verhältnisse über Wesen und Mechanismus der Agglutination sind nur auf den Agglutinationsprocess anwendbar, welcher durch normales oder Immunserum oder durch ge-

wisse Pflanzengifte hervorgerufen wird. Anders verhält es sich bei jener Art von Agglutination, wobei Tusche, Zinnober durch Alkohol oder eiweissfällende Mittel agglutinirt werden. Auch hier lässt sich zeigen, dass die Agglutination an das Vorhandensein von Niederschlägen gebunden sei. Wenn wir die Flüssigkeiten soweit verdünnt haben, dass mikroskopisch keine Niederschläge sichtbar waren, trat auch keine Agglutination der Tusche und des Zinnobers ein. Für diese Art der Agglutination müssen wir demnach daran festhalten, dass zur Agglutination unbedingt das Entstehen freier Niederschläge gehört. Die Niederschläge reissen mechanisch die suspendirten Körper (Tusche, Bakterien, Blutkörperchen) mit sich. Diese Niederschläge dürften sich von den specifisch freien Niederschlägen dadurch wesentlich unterscheiden, dass sie heterologe Elemente auch mitreissen, was nach unseren Erfahrungen, die gegen die von *Nicolle* gemachten Beobachtungen sprechen, bei den specifischen Niederschlägen nicht zutrifft. Wir konnten in Typhusfiltraten, denen Prodigiosus zugesetzt war, mit den specifischen Niederschlägen die suspendirten heterologen Mikroorganismen makroskopisch nicht ausfällen. Im selben Sinne sprechen unsere Beobachtungen mit Präcipitinen angestellt, sowie die Versuche von *Bordet*, *Tchistovich* und *Nolf*. Aus unseren Versuchen wollen wir nur folgenden Versuch als Beispiel anführen. Wenn zu einem normalen Ziegenserum ein Kaninchenserum, gewonnen durch Behandlung der Kaninchen mit normalem Ziegenserum, zugesetzt wird, entsteht sofort eine Trübung und Flockenbildung. Die Blutkörperchen der Ziege werden von diesem Serum nicht agglutinirt. Versetzen wir nun das Ziegenserum mit Ziegenblut, so treten zwar nach Zusatz des Präcipitins specifische Niederschläge auf, die Blutkörperchen bleiben jedoch dazwischen isolirt und werden nicht agglutinirt.

Blachstein, *Malvoz* konnten zeigen, dass Bakterien durch gewisse Farbstoffe agglutinirt werden. Nach Beobachtungen von *Eisenberg* in unserem Institute lässt sich der Mechanismus der Agglutination der Bakterien durch Farbstoffe zum grossen Theile ganz ähnlich erklären, wie bei der Tusche. Die Agglutination der Bakterien durch diese Substanzen ist eben durch die frei entstehenden Niederschläge bedingt. Die Agglutination ist jedoch, was nach dem Vorausgehenden zu erwarten war, nicht specifischer Natur (Pseudoagglutination), indem diese Farbstoffe verschiedene Mikroorganismen, wie Bact. coli, typhi, Vibrio cholerae, agglutiniren. Wenn auch diese Art der Agglutination in der Erscheinung der specifischen kommt, ist sie doch im Wesen und Mechanismus des Processes von der specifischen vollständig auseinanderzuhalten.

Literatur.

1896:

M. Gruber, Wiener klinische Wochenschrift.
J. Bordet, Annales de l'Institut Pasteur.
R. Pfeiffer, Deutsche medicinische Wochenschrift.
Roger, Revue gén. de sciences.

1897:

R. Kraus, Wiener klinische Wochenschrift.
R. Paltauf, Wiener klinische Wochenschrift.
Malvoz, Annales de l'Institut Pasteur.

1898:

Dineur, Bulletins de l'Academie v. de médecine de Belgique.
Nicolle, Annales de l'Institut Pasteur.
J. Bordet, Annales de l'Institut Pasteur.
Elfstrand, Görbersdorfer Veröffentlichungen. Stuttgart.
R. Kraus und *W. Seng*, Wiener klinische Wochenschrift.

1899:

J. Bordet, Annales de l'Institut Pasteur.
R. Kraus und *L. Löw*, Wiener klinische Wochenschrift.
Tchistovich, Annales de l'Institut Pasteur.
C. Landsteiner, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXV.
J. Morgenroth, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXVI.
Emmerich und *Löw*, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXXI und XXXII. Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 47.
Gruber, Münchener medicinische Wochenschrift.
H. Winterberg, Zeitschrift für Hygiene.
Danysz, Annales de l'Institut Pasteur.
Duclaux, Traité de microbiol.
Fr. Müller, Archiv für experimentelle Pathologie.

1900:

G. M. Malkoff, Deutsche medicinische Wochenschrift.
P. Nolf, Annales de l'Institut Pasteur.
A. Radziewsky, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXXIV.
W. Myers, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXVIII.

1901:

Ch. Nicolle und *Trénel*, Compt. rend. hebd. de la soc. de biol.
A. Jooss, Zeitschrift für Hygiene.
R. Kraus, Wiener klinische Wochenschrift.
Harrison, Centralblatt für Bakteriologie.
E. P. Pick, Hofmeister's Beiträge zur physiologischen Chemie.

1902:

Eisenberg und *Volk*, Zeitschrift für Hygiene.
O. Bail, Archiv für Hygiene.
R. Kraus und *v. Pirquet*, Centralblatt für Bacteriologie.

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professor Dr. G. Anton in Graz.)

Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus.

Von

Dr. Fritz Hartmann,
klinischem Assistenten.

(Hiezu 1 Abbildung im Texte.)

Eine Reihe von Einzelbeobachtungen vorwiegend pathologisch-anatomischen Materiales seitens pathologischer Anatomen und von Otiatern haben das Vorkommen von eigenartigen Geschwülsten der hinteren Schädelgrube erwiesen, welche sich in den Recessus zwischen Pons und Kleinhirn in der Nähe der Acusticuswurzel entwickeln (Recessus acustico-cerebellaris) und meist mit dem Acusticus, seltener mit dem Facialis, nicht aber den anliegenden Hirnmassen in organische Beziehungen treten (die sogenannten Tumoren des Nervus acusticus).

Ihre histologische Structur erscheint mehrfach genauer erforscht, ihrer pathologischen Genese wurde in jüngster Zeit eine bemerkenswerthe Arbeit von *Sternberg*[20]) gerecht. Nur ganz vereinzelt liegen diesen Beobachtungen, wie dies auch *Schwartze*[23]) ausdrücklich hervorhebt, klinische Krankheitsskizzen zu Grunde, denen post mortem eine richtige Deutung gegeben werden konnte.

Bisher scheint es nicht gelungen, diese Processe intra vitam von ähnlichen in der cerebralen Nachbarschaft sich entwickelnden zu differenziren, wenngleich einzelne Neurologen (*Bruns*[21]), *Oppenheim*[22]) und *Sorgo*[27]) schon auf Grund der vorliegenden Daten in kurzen Zügen die markanteren Symptome zusammenfassend hervorgehoben haben.

Es erscheint auf Grund des vorliegenden Materiales beobachteter Thatsachen an der Zeit, zu versuchen, das Krankheitsbild dieses pathologisch-anatomisch schon gut fundirten Processes in seinen Umrissen festzulegen. Die Erkrankung betrifft einen topographisch stets gleichen Ort innerhalb der Schädelhöhle (Recessus acustico-cerebellaris) einen dort vorhandenen Organtheil (Acustico-facialis), dessen Nachbarschaft ausserdem anatomisch und physiologisch

wohl gekannt ist, und deren Miterkrankung daher mehr minder ebenfalls typische Symptome erwarten lässt. Es treffen demnach theoretisch schon alle jene Voraussetzungen zu, welche die Umgrenzung eines pathologisch-anatomisch und ätiologisch fundirten selbstständigen Krankheitsbildes fordern muss.

Inwieweit und mit wie grosser Sicherheit im Einzelfalle dies möglich ist und ob sich aus der Möglichkeit der Diagnosenstellung intra vitam Hinweisungen auf die Therapie der Erkrankung ergeben, soll in Folgendem Gegenstand dieser klinischen Skizze sein.

I. Pathologische Anatomie.

In allen bisher beobachteten Fällen von sogenannten Acusticustumoren finden wir Geschwulstbildungen in dem Recessus, welchen der distale Theil des Pons einerseits mit dem Cerebellum und der hinteren oberen Fläche der Felsenbeinpyramide, beziehungsweise mit deren duraler Bedeckung bildet. Ich bezeichne diesen Recessus der Einfachheit halber als Recessus acustico-cerebellaris.

Hier sei gleich vorausgeschickt, dass hier vorkommende durale Geschwülste, wie *Sternberg*[20]) hervorhebt, stets extradural liegen, in ihrer histologischen Beschaffenheit sich anders verhalten, als die in Rede stehenden Geschwulstformen, sich nicht weiter von den an anderen Orten der Schädelhöhle von der duralen Bedeckung entstehenden Geschwülsten unterscheiden und hier daher nur differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Wie schon erwähnt, stehen unseren Geschwulstformen meist in gar keinem Zusammenhange mit den Wandungen der Recessus acustico-cerebellaris oder sind höchstens durch zarte Adhäsionen an denselben fixirt. Ihre gemeinsame Eigenschaft besteht daher in der Ausschälbarkeit aus ihrem von den Nachbarorganen gebildeten Bette. Die Grösse der Tumoren schwankt zwischen 1—4 *cm* Durchmesser; ihre Oberfläche ist meist höckerig, ihre Consistenz hart oder derb elastisch, in einzelnen Fällen wurden erweichte myxomatöse Antheile vorgefunden. Ihrer histologischen Structur nach (ich folge hier der Angabe *Sternberg's*) sind es durchwegs Mischgeschwülste, Gliofibrome *(Krepuska, Sternberg)*, Neurogliome *(Klebs)*, Fibrosarkome *(Sternberg, Böttcher, Anton)*. Die Structur ersterer ist nur insoweit auseinandergehend, als das quantitative Verhältniss von Glia und fibrösem Gewebe stark differirt, die Gewebszüge bald dichter, bald lockerer angeordnet sind.

Nur in zwei Fällen *(Fester)* waren es Fibrosarkome.

Weite Blut- und Lymphgefässe, frische Blutungen oder deren Restbefunde sind häufige Eigenschaften dieser Tumoren.

Die Tumoren treten vor Allem, und das ist ihre zweite gemeinsame Eigenschaft, fast durchwegs mit dem Nervus acusticus, seltener mit dem Nervus facialis oder beiden in organische Beziehung. Nicht selten wird durch sie der Nerv vollkommen ersetzt und scheinen sich dessen Enden in der Geschwulst aufzufasern, beziehungsweise an derselben zu inseriren, in anderen Fällen wird der Nervus VII und VIII durch die Geschwulst im Recessus aus seiner Lage verdrängt und verläuft derselbe dann stets um die basale Fläche der Geschwulst herum, meist platt gedrückt und degenerirt.

* * *

Bei der Seltenheit dieser Erkrankungsformen und mangels eines ausgedehnten klinischen Beobachtungsmateriales einer pathologisch-anatomischen schon gut gekannten raumbeengenden Erkrankung der Schädelhöhle schien es mir nöthig, die bisherigen klinischen Erfahrungen ausführlicher wiederzugeben und im Zusammenhange mit drei Fällen eigener Beobachtung den Versuch einer Darstellung der Klinik der Erkrankung zu machen.

II. Die bisher beobachteten Fälle:

Beobachtung I (Fall 1 *Sternberg*).

(Nur pathologisch-anatomisch beobachteter Fall.)

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor lateral rechts dem Pons anliegend, mit Impression im vorderen horizontalen Sulcus der rechten Kleinhirnhälfte mit Extension des 7., 8., 5. Gehirnnerven.

Kleinhühnereigrosse Geschwulst, welche sich einerseits in den vorderen Theil der Brücke, andererseits in die vordere und untere Fläche des Kleinhirns einbettet und diese Theile verschiebt. Hiebei erscheint der Pedunculus cerebelli ad pontem und der Pedunculus cerebri gezerrt. Oberfläche höckerig, leichte Adhäsionen am Kleinhirn, der N. facialis und acusticus, sowie das vordere Drittel des N. trigeminus erscheinen stark ausgezogen.

Beobachtung II (Fall 2 *Sternberg*).

Klinik:

Allmälige Verschlechterung des Sehvermögens (objectiv beiderseits Stauungspapille) 11 Monate vor dem Tode langsam eintretende und rasch progressive nervöse Taubheit rechts (objectiv idem), Kopfschmerzen, verschiedene (?) Sensibilitätsstörungen.

Pathologische Anatomie.

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor in dem vorderen horizontalen Sulcus der rechten Kleinhirnhälfte eingebettet, die Crura cerebelli ad pontem et ad medullam obl. comprimirend, Extension des 5., 6., 7., 9., 10. Gehirnnerven, zapfenförmige Vorstülpung des Tumor in den meatus auditorius internus.

T. S., 28 Jahre alt, Magd,

Keine Vorkrankheiten, langsam eintretende Verschlechterung des Sehvermögens, schliessliche Erblindung. Gleichzeitig entwickelt sich rechtsseitige Schwerhörigkeit.

Der Befund ergibt beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige Schwerhörigkeit, später völlige Taubheit. Zeitweilig bestanden lebhafte Kopfschmerzen und nicht näher präcisirte Sensibilitätsstörungen. Später soll auch links Abnahme des Hörvermögens bemerkt worden sein.

Eine lappig-höckerige Geschwulst lagert sich unterhalb der Flocke des Kleinhirns in den dort bestehenden Sulcus und verdrängt dementsprechend die ganze rechte Ponshälfte, comprimirt hochgradig die Pedunculi cerebelli, die Crura cerebelli ad medullam oblongatam und das Corpus restiforme. Dieselbe spannt über ihre Oberfläche den 5., 6., 7., 8., 9. und 10. Gehirnnerven, erscheint vollständig ausschälbar und reicht mit einem konischen Zapfen an den Meatus auditorius internus heran. Die Oberfläche stark vascularisirt, der Durchschnitt faserig, mit eingesprengelten graurothen und weisslichen Herden und kleinen Blutaustritten. An ihrem hinteren Rande geht die Geschwulst in die anscheinend erweichte Substanz der Flocke über.

Beobachtung III (Fall 3 *Sternberg*).

Nur pathologisch-anatomische Beobachtung.

35jährige Frau, **Tumor ad pontem.** Der Beobachtung II congruent.

Beobachtung IV (Fall 4 *Sternberg*).

Klinik:

Unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, rasch zunehmende Abnahme des Sehvermögens (objectiv Stauungspapille fraglich), starke statische Ataxie.

Pathologische Anatomie.

Walnussgrosser, ausschälbarer, höckeriger Tumor zwischen Pons und vorderer Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre, Compression derselben und des linken Crus cerebelli ad pontem. Fortsatz des Tumors in den Meatus auditorius externus. Tumor mit dem Acusticus verbunden.

J. K., 68 Jahre alt.

Anamnestisch gibt Patient an, vier Wochen krank zu sein, Kopfschmerzen (rechts frontal), Verschlechterung des Sehvermögens (namentlich rechts), zeitweiliges Erbrechen.

Objectiv konnte Astasie, hochgradige Percussionsempfindlichkeit der rechten Frontalgegend, träge Lichtreaction der Pupillen, später Schwindelzustände beim Aufsetzen nachgewiesen werden.

Bei der Obduction fand sich an der Basis cerebelli zur Seite des Pons ein walnussgrosser, höckeriger, derber Tumor, von den weichen Hirnhäuten überkleidet und zur Abplattung des Pons, der vorderen Fläche des linken Kleinhirns und Brückenarmes führte. Der Tumor stand mit den umgebenden Hirngebilden in keinem Zusammenhange, sendet aber einen stielartigen Fortsatz in den Meatus acusticus internus, welcher dortselbst adhärirt. Der Nervus acusticus zieht an der Oberfläche der Geschwulst vorbei. Der Tumor ist grauweiss, lappig, von Blutungen durchsetzt; der stielartige Fortsatz besteht aus demselben Tumorgewebe.

Beobachtung V (Fall 5 *Sternberg*).

Klinik:

Progressive Taubheit am linken Ohre (nach Sturz von einer Leiter?), Erbrechen, Sensibilitätsstörungen und Paresen aller vier Extremitäten, Behinderung der Augenbewegungen, Schlingbeschwerden, rechtsseitige Hypoglossusparese.

Krankheitsdauer circa zwei Jahre.

Pathologische Anatomie.

Zwei Tumoren je zur Seite des Pons an der vorderen Kleinhirnfläche, der rechte mit einem Fortsatz in den Porus acusticus internus hineinragend. Compression des Pons von beiden Seiten. Extension des 7. und 8. Hirnnerven beiderseits.

J. J., 19 Jahre alt.

Anamnestisch: Schädeltrauma mit kurzem Bewusstseinsverlust durch Fall von einer Leiter ein Jahr vor der klinischen Aufnahme.

Seit diesem Sturze besteht angeblich Taubheit am rechten Ohre.

Als Kind rhachitisch, lernte erst mit sechs Jahren gehen.

Objectiv wurden während der circa einjährigen klinischen Beobachtung ataktische Störungen, starke Schwindelerscheinungen beim Aufstehen und auf die Seite legen, linksseitige hochgradige Schwerhörigkeit ohne den Nachweis organischer grober Veränderungen, Parese und Contractur des linken Facialis, keine Sensibilitätsstörungen, später Erbrechen, Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der motorischen Kraft in allen vier Extremitäten, Einschränkung der Augenbewegungen und weitere Verschlechterung des Hörvermögens, endlich rechtsseitige Hypoglossusparese und Schlingbeschwerden verzeichnet.

Die Obduction ergab am vorderen Pole der Kleinhirnhemisphäre beiderseits Tumoren, rechts kleinapfelgross, links pflaumengross. Beide

sind unregelmässig geformt, glatt, adhärent der Dura mater an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, rechts führt ein stielartiger Fortsatz in den Meatus acusticus internus. Compression des Pons facialis und acusticus, sind stark in die Länge gezogen und abgeplattet. An der rechten Seite der Medulla oblongata ein kleiner Tumor (rechtsseitige Hypoglossuslähmung!), der ebenfalls der Dura mater adhärent ist.

Mikroskopisch erweisen die Tumoren einen faserigen Bau mit vereinzelten Hämorrhagien und Pigmentflecken. Oculomotorius und Trochlearis zeigen circumscripte derbe Anschwellungen.

Beobachtung VI (Fall *Bürkner*).

Klinik:

Kopfschmerzen, Schwindel, rechtsseitige Taubheit nervöser Natur, Erblindung durch beiderseitige neuritische Atrophie ein Jahr vor dem Tode.

Paresen des rechten und linken Internus (Nystagmus), rechten 5., 6, 7., 9., 10., 11., 12.

Parese beider Körperhälften.

Pathologische Anatomie.

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor an der rechten Seite des Pons, mit Fortsatz in den Meatus auditorius internus, Impression der rechten Kleinhirnhemisphäre, Extension des 5.—12. Hirnnerven.

Der Tumor ersetzt das Gewebe des Nervus VIII.

H. H., 36 Jahre alt, Taglöhner.

Suchte ärztliche Hilfe wegen zunehmender Schwäche in den Beinen, häufigen Schwindel und Kopfschmerzen.

Objectiv wird constatirt:

Maximal weite, reactionslose Pupillen, Lähmung des Abducens, Parese des Oculomotorius rechts, Parese des linken Internus, Nystagmus, beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophia optici.

Leichte Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte.

Cornealreflex fehlt rechts, sowie der Nasenreflex.

Facialis innervirt, rechts paretisch.

Trigeminus innervirt, rechts paretisch.

Rechte Gaumensegelhälfte paretisch.

Absolute rechtsseitige Taubheit bei negativem Befunde am äusseren und inneren Ohre.

Parese im Accessorius- und Hypoglossusgebiete der rechten Seite.

Die Sprache ist verlangsamt, scandirend, monoton.

Geschmacksempfindung ist beiderseits gestört.

Leichte Parese aller vier Extremitäten, rechts und links leichte Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen.

Bei der Obduction findet sich auf der rechten Seite dem Pons anliegend ein Tumor, welcher inniger nur mit dem Facialis und Acusticus verwachsen ist. Derselbe ist circa 4 *cm* lang, vom vorderen Ende

bis 1·50 *cm* über das distale Ponsende ragend. Dementsprechend findet sich die rechte Ponshälfte stark abgeplattet.

Der rechte Abducens liegt dicht der Basilararterie an, in der Tiefe zwischen Pons und Tumor läuft der plattgedrückte Trigeminus.

Der vordere Abschnitt der Medulla oblongata ist nach vorne zu verschmälert. Das Infundibulum sehr erweitert.

Die Optici sind am Durchschnitte von pilzigem Aussehen und zeigen nicht die normale weisse Farbe.

Der rechte Facialis und Abducens sind am Schnitte grau.

Der Tumor ist höckerig, elastisch, graugelb gefärbt, im Centrum gallertig erweicht. Vereinzelte Hämorrhagien.

Das Ependym der Ventrikel verdickt.

Die Geschwulst reicht im inneren Gehörgange, wo sie den Acusticus vollkommen ersetzt bis an die Lamina cribrosa erweist und sich der Structur nach als Rundzellensarkom.

Beobachtung VII (Fall *Manasse*).

Klinik:

Tuberculosis pulmonum, linksseitige nervöse Taubheit und linksseitige Facialislähmung.

Pathologische Anatomie.

Tuberkelmassen an der linken Seite des Pons, 7. und 8. Hirnnerven einbettend. An einem zweiten Tuberkel am Rande des Kleinhirns. 9., 10., 11. Hirnnerv fixirt. Ausserdem Tuberkel im Kleinhirn und rechten Occipitallappen.

Der an Lungentuberculose erkrankte 43jährige Patient war auf dem linken Ohre taub bei fast normalem Trommelfelle, und zeigt sich links vollständige Facialislähmung mit ausgesprochener Entartungsreaction.

Section: Im hinteren Theile des linken Pons haselnussgrosser, harter Tumor, in dessen Centrum sich eine mit käsig-bröckeligen Massen gefüllte Höhle erkennen liess. Acusticus und Facialis sind fast in diese Masse eigebettet. Ein zweiter, sich dicht an den ersten anschliessender Tumor geht nach hinten auf den Rand des Kleinhirns über und springt bohnengross über die Pia vor; an seiner Oberfläche sind der N. vagus glossopharyngeus und accessorius mässig fest fixirt. Einige weitere Tuberkel fanden sich im Kleinhirn und im rechten Occipitallappen.

Beobachtung VIII (Fall 1 *W. Anton*).

Klinik:

Ein Jahr vor dem Tode Kopfschmerzen, zunehmende Abnahme des Sehvermögens (Papillitis), Erbrechen, Ohrensausen.

Rechts Anzeichen schwerer nervöser Taubheit, Ablenkung der Zunge nach links, Parese des rechten 7. Hirn-

nerven. Leichte Ataxie am rechten Arme, Parese der unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen.

Später Pulsverlangsamung, Athemstörungen, rechtsseitige Abducensparese, linksseitige Ptosis.

Pathologische Anatomie.

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor rechts zwischen Pons und Kleinhirn, Impression der rechten Kleinhirnhemisphäre. Extension des 5. Hirnnerven. Facialis und Acusticus sind in den Tumor eingebettet und verschwinden (auch mikroskopisch) in demselben.

S. J.*), 55 Jahre alt, Taglöhner.

Krankengeschichte:

S. stammt aus gesunder Familie, auch seine Frau und Kinder waren stets gesund. Er selbst hat bis auf eine Pneumonie (vor 20 Jahren) keine weitere Krankheit überstanden; auch war er nie geschlechtlich inficirt. Im Juli 1891 traten zum ersten Male Kopfschmerzen mit plötzlichem Trübwerden vor den Augen auf; diese Verdunkelung des Gesichtsfeldes schwand jedoch nach kurzem Bestande (weniger als eine Stunde). Nach einigen Tagen trat ein ähnlicher Zustand von mehrstündiger Dauer auf; drei Tage darauf Erblindung am rechten Auge, nach abermals drei Tagen am linken Auge. Seither besteht der Kopfschmerz weiter, manchmal Erbrechen. Er hat das Gefühl, »als ob am Schädel oben ein starker Wind wehen würde«, in den Ohren fühlt er ein »Sausen und Rauschen«.

Status praesens: Patient kräftig gebaut, Muskeln und Haut schlaff. Die physikalische Untersuchung ergibt Zeichen von Emphysem der Lungen; am Herzen dumpfe Töne.

Pupillen fast maximal erweitert, starr; beiderseitige Neuritis optica.

Befund der Ohrenklinik des Herrn Prof. *Zaufall* vom 7. März 1892. Rechts: Das Trommelfell stark getrübt, eingezogen, der kurze Fortsatz vorspringend. Links: Ceruminalpfropf. Wegen der Benommenheit des Kranken war eine genauere Hörprüfung nicht möglich, es liess sich nur feststellen: Die Uhr wird beim Anlegen an den linken Warzenfortsatz gehört, rechts nicht. Die Stimmgabel wird vom Scheitel links gehört, rechts nicht (Cerumen!).

Hirnnerven: Normaler Befund bis auf folgende Punkte: Thiophen wird als wohlriechend bezeichnet; die Zunge weicht vorgestreckt nach links ab; rechter unterer Facialis etwas paretisch. Am rechten Arme beim Fingerspitzenversuche leichte Ataxie. An den unteren Extremitäten grosse Schwäche, entsprechend den atrophischen Muskeln.

---

*) Des hohen Interesses wegen, welches dieser Fall bietet, folgt hier Krankengeschichte und Obductionsbefund nahezu wörtlich aus der Arbeit *W. Anton's*, dessen liebenswürdigem Entgegenkommen ich auch den Abdruck der Textfigur aus der Arbeit des Autors zu verdanken habe.

Sehnenreflexe erhalten. Nirgends Sensibilitätsstörungen. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Decursus: Einige Male Singultus. Im Verlaufe der Beobachtungen erfolgen (vom 12.—17. März) drei Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Zuckungen ($^1/_2$ bis $3^1/_2$ Stunden dauernd). Dabei Pulsverlangsamung, Athmung tief, schnarchend. Im Anfalle und darnach Facialisparese rechts deutlicher. In der Zwischenzeit Klage über Kopfschmerzen; Sensorium theils völlig frei, theils besteht stärkere Apathie.

18. März: Fieber. Erscheinungen von Infiltration der Lungen links hinten unten.

19. März: Benommenheit. Rechter Bulbus wird nach aussen nicht bewegt, nach innen nur mangelhaft. Leichte Ptosis links. Nachmittag Koma, Puls nicht zählbar. Tod 10 Uhr Abends.

Klinische Diagnose: Raumbeschränkende Erkrankung des Gehirns (Tumor cerebri).

Sectionsbefund des Kopfes: Weiche Schädeldecken, blass, Schädeldach mesocephal, 52 *cm* im Horizontalumfange haltend, normal configurirt, dünnwandig, mit tiefen Pacchioni'schen Impressionen versehen. Dura mater ziemlich gespannt, in ihrem Sinus etwas dunkles, flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. Die inneren Meningen an der Convexität im geringen Grade verdickt, von mittlerem Blutgehalte leicht abziehbar. An der Basis die Gefässe zart, desgleichen auch die Meningen nicht pathologisch verdickt. Auf der rechten unteren Seite des Gehirns ein fast hühnereigrosser, im Durchschnitte 4 *cm* langer und 3 *cm* breiter leicht höckeriger Tumor eingelagert, der eine ziemlich weiche, etwas ungleichmässige Consistenz aufweist und zu einer Verdrängung der rechten Kleinhirnhemisphäre nach hinten und nach oben geführt hat. Die Medulla oblongata erscheint ein wenig nach links verschoben.

Der Abgang der Nerven der linken Seite ist vollständig normal, auf der rechten Seite ist hingegen der Verlauf der Gehirnnerven in der Weise verändert, dass der 5, 7, 8. an der Unterfläche des Tumors über denselben hinwegziehen und dabei zugleich der 7. und 8. in die Aftermasse eingebettet sind, während der 5. nur unter dem Vorderende des Tumors verläuft. Der Abducens der rechten Seite erscheint stark nach einwärts gedrängt. Der 9., 10. und 11. Gehirnnerv der rechten Seite entspringen in dem hinteren Winkel zwischen Tumor und Med. oblongata. Der 12. Nerv der rechten Seite entspringt an normaler Stelle und ist in seinem Verlaufe nicht verschoben.

Der Tumor war nussgross, rundlich und an der Oberfläche nicht glatt, sondern leicht höckerig; derselbe reichte bis zum Porus acusticus internus, diesen selbst freilassend und hing fest zusammen mit dem Nervus acusticus sinister.

Mikroskopisch liess sich erkennen:

An der Peripherie des Tumors sieht man den zum grössten Theil degenerirten Acusticus und Facialis von einander gedrängt, jedoch durch eine dünne Brücke von zum Theile degenerirten markhaltigen Fasern verbunden, die auch die ganze übrige Peripherie des Neoplasma umzieht, so dass es den Anschein hat, als ob der Tumor von der Innenseite der Nervenscheide zur Entwicklung gelangt, die Fasern desselben auseinander

gedrängt hätte. Von dieser schmalen Randzone aus treten Nervenfasern in das Gewebe der Geschwulst ein, auch im Innern derselben lassen sich vereinzelte Nervenfasern erkennen.

Nach dem histologischen Befunde handelt es sich demnach in diesem Falle um ein zellenreiches Fibrom, sogenanntes Fibrosarkom, dessen Entwicklung von den Nervenscheiden des Acusticus und theilweise auch des Facialis ausging, wie dies aus der Art des Zusammenhanges mit der Nervenscheide, i. e. durch das directe Einstrahlen der Nervenfasern in die Geschwulst zu ersehen war, und die zur Atrophie der Nerven geführt hatten.

Der Facialis und Acusticus der rechten Seite werden bis zum Meatus auditorius internus von der Aftermasse begleitet und erscheinen dabei stark abgeplattet und grösstentheils destruirt. Auf dem Durchschnite zeigt sich der Tumor von grauröthlicher Farbe und von einzelnen Blutungen durchsetzt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Tumor nervi acustici et facialis dextri. Hydrocephalus chron. internus. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis lateris dextri. Tuberculosis obsoleta apicis pulmonis dextri. Morbus Brightii chronicus. Peritonitis purulenta diffusa incipiens.

Die mit dem Tumor verwachsenen Nerven (Facialis und Acusticus) waren stark abgeplattet und atrophisch, insofern, als sie in nach *Weigert* gefärbten Präparaten nur mehr wenig markhaltige Fasern enthielten. Dabei war zu ersehen, wie die an den Tumor angrenzenden Fasern der beiden Nerven in die Tumormasse einstrahlten, daselbst ihr Mark verlierend, ein Befund, der für die Entstehung des Tumors aus dem Bindegewebe der genannten Nerven spricht. Diese Art des Zusammenhanges war nur im Bereiche des Nervus acusticus und facialis ausgeprägt, während der Trigeminus sich scharf gegen den Tumor abgrenzte und nur vereinzelte Fasern in das Neoplasma eindrangen.

Mikroskopischer Befund des inneren Ohres der rechten Seite (Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit, Erkalkung in 5%iger Salpetersäure, Einbettung in Celloidin). Der peripher von dem Tumor gelegene Theil des Acusticus und Facialis zeigte deutliche Degeneration und Atrophie beider Nerven.

Auch die Untersuchung der Schnecke ergab Degeneration und Atrophie sowohl im Canalis ganglionaris, als auch in den in die Lamina spiralis eintretenden Nervenbündeln, die Ganglienzellen im Canalis ganglionaris waren an Zahl vermindert, und in der Lamina spiralis fanden sich nur mehr spärliche Nervenfasern vor. Am markantesten trat dieser Befund in der basalen Windung auf, wo die Lamina spiralis ossea auffallend verschmälert erschien.

Das *Corti*'sche Organ war im Allgemeinen wohl erhalten.

Die venösen Gefässe waren prall mit Blut gefüllt, auch enthielt die Schnecke reichliches Pigment, besonders im Modiolus.

Im Vorhofe und in den Bogengängen fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Schliesslich wurde noch der centralwärts von dem Tumor gelegene Antheil, ferner die Kerne und Wurzelfasern des rechten Acusticus untersucht und intact befunden.

Beobachtung IX (Fall 2 *W. Anton*).

(Nur pathologisch-anatomische Beobachtung.)

Nussgrosser Tumor in festem Zusammenhange (mikroskopische Auffassung des Acusticus im Tumor) mit dem Nervus acusticus.

N. W.*), 63jähriger Taglöhner.

In diesem Falle handelte es sich um einen zufälligen Befund bei der Section und war in Folge dessen in der Krankengeschichte nichts von einer Gehörstörung verzeichnet. Auch beschränkte sich die Untersuchung nur auf den Tumor, da Medulla Pons und auch das Schläfenbein nicht conservirt worden waren.

Die pathologisch-anatomische Diagnose dieses Falles lautet: Carcinoma exulceratum oesophagi duplex. Carcinoma metastaticum glandularum lymphaticarum colli. Pneumonia lobularis bilateralis. Morbus Brightii chronicus. Marasmus universalis. Tumor nervi acustici sinistri.

Beobachtung X (Fall *Gomperz*).

Klinik:

Drei Jahre vor dem Tode Parästhesien im rechten Trigeminusgebiete. Nach zwei Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, leichte Sprachstörungen.

Parese des rechten Trigeminus.

Rechtsseitige totale nervöse Taubheit.

Später Schlingbeschwerden, schwere Articulationsstörungen, rechtsseitige Facialisparese.

Pathologische Anatomie.

Kleinhühnereigrosser, ausschälbarer, zwischen Flockenstiel und Pons gelegener Tumor, Verdrängung des Pons und der vorderen Kleinhirnhälfte. Extension des 5., 6., noch mehr des 7. und 8. Hirnnerven.

M. H., 35jährige Frau.

Dieselbe bemerkte seit zwei Jahren Gefühllosigkeit und Steifigkeit in der rechten Gesichtshälfte, biss sich oft in die Zunge und Wangen; in letzter Zeit häufiger Schwindel und Kopfschmerz, Schlafsucht, Gedächtnissabnahme, Undeutlichkeit der Sprache.

Objectiv wurde Abflachung der rechten Schläfen- und Masseterengegend und entsprechende Parese der vom Trigeminus versorgten Muskeln bemerkt.

Facialis, Augenmuskelnerven, Hypoglossus schienen intact.

Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt.

Ohrenbefund (wörtlich nach *Gomperz*).

---

*) Nach *Anton's* Arbeit wiedergegeben.

Links:

Ziemlich normales Trommelfell und Hörvermögen.

Rechts:

Cerumen, Trommelfell normal, das Hörvermögen war ganz bedeutend herabgesetzt, doch nicht vollständig erloschen. Die auf dem Scheitel rechts und links, ferner in der Medianlinie aufgesetzte hohe Stimmgabel wird constant links, auf die gesunde Seite hinübergehört, doch wird die rechts auf dem Processus mastoideus aufgesetzte Stimmgabel besser gehört als vor dem Ohre.

Kaum einen Monat später fand sich deutliche Parese des rechten Facialis. Nach einem weiteren Monat trat unter Schlingbeschwerden, Erbrechen und Somnolenz Exitus ein.

Der Obductionsbefund ergab abgeplattete Hirnwindungen, in der rechten hinteren Schädelgrube, »und zwar im vorderen und oberen Antheil«, befand sich ein dem Kleinhirn aufsitzender Tumor, der an der Seite des Clivus, dem Meatus auditorius internus leicht durch vascularisirte Bindegewebszüge adhärent, daselbst angepresst ist.

»Der etwa kleinhühnereigrosse, auch eirund geformte Tumor liegt mit seiner Längsachse beiläufig in einer von ausserhalb des Flockenstieles zur vorderen Mitte des Pons gedachten Linie, ist tief in letzteren eingepresst, so dass die rechte Ponshälfte völlig verdrängt ist, in geringerem Grade der Anfangstheil der Medulla. Auch das Kleinhirn, in das er ebenfalls tief eingebettet ist, ist stark nach hinten und unten verdrängt; Nervus trochlearis normal. Quintus stark über die vordere in den Pons sich einzwängende Partie gespannt, zum Theil noch weiss, der Facialis und Acusticus jedoch über die mediale Seite enorm gespannt und verlängert, völlig grau; auch der rechte Abducens über die mediale Fläche gespannt und verlängert, sein Kerngebiet tief eingedrückt. Wie schon erwähnt, liegt der Tumor in den Meningen, die verdickt, mit vascularisirten Pseudomembranen besetzt sind, und steht nirgends mit einem Hirntheil oder Nerven in festerer Verbindung.

Ventrikel etwas erweitert, enthalten klares Serum, Gehirn feuchter und blutreicher, weicher.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass derselbe ein Fibrosarkom war.

Was nun die histologischen Veränderungen am Nervus acusticus betrifft, so fand er sich, wie schon im Sectionsbefunde erwähnt, mit dem Facialis auf dem Tumor aufgeladen und hiedurch gezerrt und bis zum Eintritt in den Porus acusticus internus grau.

Durch den Druck war es offenbar zur einfachen passiven Atrophie der Nerven gekommen.« *(Gomperz.)*

Beobachtung XI (Fall *Stevens*).

Allmälig eintretender Strabismus convergens, häufige Kopfschmerzen, Gefühl von Schwere in den rechten Extremitäten, ataktischer Gang, Intelligenzabnahme (Lähmung VI. beiderseits) vollkommene linksseitige Taubheit seit

mindestens einem Jahre, rechts Schwerhörigkeit, beiderseitige Stauungspapille, hochgradige statische Ataxie, Parese der rechten Körperhälfte.

Exitus letalis unter zunehmender Somnolenz.

Pathologische Anatomie.

Kugelförmiger, knotiger Tumor der linken hinteren Schädelgrube, das Kleinhirn comprimirend, im Meatus acusticus internus verwachsen mit dem Acusticus, der sich im Tumor auffasert; Sarcoma.

Am 27. December 1878 wurde E. B.*) von ihrem Arzte zu mir gebracht, um eine Schieloperation an ihr vornehmen zu lassen. Das Mädchen war 17 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut und von dunkler Hautfarbe. Ihre Bewegungen waren schwerfällig, die Sprache schleppend und die geistige Thätigkeit offenbar mangelhaft. Die Augen zeigten einen stark ausgesprochenen Strabismus convergens; sie hatte jedoch nach der Angabe ihres Arztes bis zum sechsten Jahre Strabismus divergens gehabt und erst seit einigen Jahren hatten sich die Augen allmälig nach innen gestellt. Die Convergenz betrug jetzt ungefähr fünf Linien.

Bei einer genaueren Untersuchung stellte sich heraus, dass der Rectus externus auf beiden Seiten gelähmt war. Patientin konnte das Centrum der Pupille auf der rechten Seite ungefähr 2 *mm*, auf der linken ungefähr 4 *mm* über die Medianlinie hinaus bewegen.

Sehschärfe auf beiden Augen $^{20}/_{70}$. Die Pupillen weit mit träger Reaction. Das Gehör auf dem linken Ohre vollständig verloren, auf dem rechten bedeutend vermindert. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt ausgeprägte Stauungspapillen, welche häufig ein charakteristisches Zeichen von erhöhtem intracraniellen Druck ist. Die Papille mässig geschwollen und deutlich gestreift, die Netzhautvenen erweitert und geschlängelt, die Arterien dünn. Die Kranke leidet häufig an Kopfweh in der Stirn- und Hinterhauptgegend und hat gegenwärtig ein Gefühl von ungewöhnlicher Schwere im rechten Arme und Beine. Ihr Arzt berichtet ferner, dass ihre Freunde in den letzten vier Jahren eine Verminderung ihrer geistigen Fähigkeiten bemerkt hätten, sie sei kindisch geworden. Trotzdem war sie eine gute Schülerin und galt für ein gewecktes Mädchen. Ihr Gedächtniss war gut. Bis zu ihrem 15. Jahre hatte sie in der Schule sehr gute Fortschritte gemacht, war aber dann hinter ihren Mitschülerinnen zurückgeblieben und war nicht im Stande gewesen, mit denselben das Examen für die Hochschule zu bestehen. Im 13. und 14. Jahre hatte ihre körperliche Entwicklung aufgehört und ihre Gedanken und Gewohnheiten sich denen des Kindesalters genähert. Sie zog die Gesellschaft ganz junger Kinder vor, spielte gerne mit Puppen und liebte ähnliche kindliche Vergnügungen. Die Vorliebe für derartige Unterhaltungen junger Kinder war später immer mehr hervorgetreten.

Die Taubheit auf dem linken Ohre war seit einem Jahre bemerkt worden, hat aber wahrscheinlich viel länger bestanden.

*) Ich führe die Daten über diesen ausgezeichnet beobachteten Fall wörtlich nach der Darstellung von *Stevens* an.

Vor ungefähr zwei Jahren hatte ihr Vater beim Spazierengehen bemerkt, dass ihr Gang unsicher war und hatte sie deshalb gescholten. Ihre Mutter hatte später beobachtet, dass sie auf einem drei Fuss breiten Brett nicht gerade gehen konnte, sondern nach der einen oder der anderen Seite davon abging, und vor einem Jahre hatte ein Freund sie wegen ihres ungeschickten Ganges ausgelacht. Die Mutter beschreibt den Gang »als ob sie die Schuhe drückten«. Wenn sie durch eine Thüre ging, stiess sie sich häufig an einen Pfosten. Mit der Nadel hatte sie bis jetzt ohne Schwierigkeit gearbeitet und hatte kürzlich einige Stickereien so fleissig und geschickt angefertigt, wie man es von Mädchen ihres Alters nicht besser erwarten kann.

Drei Tage, nachdem sie bei mir gewesen war, wurde ihr das Gehen und Stehen sehr schwer, besonders die rechte Seite erschien kraftlos.

Am vierten Tage konnte sie nicht mehr aufsitzen und legte sich ins Bett, um dasselbe nicht mehr zu verlassen. Sie versank allmälig in einen Zustand von Stumpfsinnigkeit, ihre Sprache war mehr und mehr zögernd und ihr Verstand war umflort, bis am 26. Jänner Koma und einige Stunden später Tod eintrat. Vier Wochen zuvor, zur Zeit, als die Diagnose und Prognose gemacht wurden, war sie scheinbar gesund gewesen und ihr Zustand hatte zu keinerlei Befürchtungen seitens ihrer Freunde und ihres Arztes Veranlassung gegeben. Während der letzten fünf Tage war sie gänzlich ausser Stande gewesen, den rechten Arm oder Fuss zu bewegen, Krämpfe oder Convulsionen waren jedoch nicht eingetreten.

Die Section ergab beim Herausheben des Gehirns die vermuthete Geschwulst, welche einen grossen Theil der linken Kleinhirngrube, nahe der Pars petrosa des Schläfenbeines, einnahm. Der Tumor füllte die Hälfte der Grube und hatte das Cerebellum auf dieser Seite auf die Hälfte seines ursprünglichen Umfanges reducirt. Beim Entfernen der Geschwulst sah man, dass ein Strang oder Fortsatz aus der bedeutend erweiterten Oeffnung des Meatus auditorius internus herausgezogen wurde, und dass dieser Strang offenbar den Platz des Acusticus einnahm. Andere Nervenbündel, die mit der Oberfläche der Geschwulst in Verbindung standen, zerrissen, bevor ihr Verlauf hatte festgestellt werden können. Die übrigen Theile des Gehirns und der Schädelhöhle boten nichts besonders Interessantes ausser den schon vorher erwähnten Spuren von Meningitis. Nur der Tumor und ein Theil des Schläfenbeines wurde aufbewahrt. An letzterem fällt sofort die ungewöhnliche Grösse des inneren Gehörganges auf. Die Geschwulst hat eine nahezu kugelförmige Gestalt, mit knotigen Erhabenheiten. Ihr Durchmesser beträgt ungefähr zwei Zoll, das Gewicht $1^1/_2$ Unzen. Sie hat eine schmutzige Farbe, ist hart und auf der Oberfläche verlaufen zahlreiche Gefässe und Nerven. Ein starker Strang oder Fortsatz wurde aus dem inneren Gehörgang herausgezogen, welcher unzweifelhaft die Ueberreste des Gehörnerven darstellt.

Wenn diese Voraussetzung richtig ist, dann muss der Tumor in oder auf diesem Nerven liegen. Auf dem Durchschnitte erscheint er, als eine harte, feste Masse von hellgrauer Farbe in der Rindensubstanz, gelblichroth im Innern. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Bindegewebe mit Gruppen von kernhaltigen spindelförmigen Zellen.

Nach der Lage der Geschwulst und bei dem Umstande, dass der dicke Strang, welcher auf der einen Seite des Tumors hervorragte, der Lage des Gehörnerven im inneren Gehörgange entsprach, sowie dass beinahe gegenüber diesem Strang das abgetrennte Ende eines anderen Nervenstranges lag, und ferner der Natur der Geschwulst selbst nach erschien es gerechtfertigt, den Hapttheil der Geschwulst als ein Sarkom des Gehörnerven aufzufassen.

Trotz der Verminderung einer der Kleinhirnhemisphären um die Hälfte der ursprünglichen Grösse, war keine Störung der Muskelcoordination eingetreten, ausgenommen unsicherer Gang und Neigung, beim Passiren der Thüre sich an den Pfosten zu stossen. Letzteres könnte vielleicht mit Wahrscheinlichkeit der Lähmung der Augenmuskeln zugeschrieben werden. Interessant ist ebenfalls das vollständige Fehlen von Facialislähmung bis zum letzten Augenblick, was wohl als Folge von Druck bei einer so grossen Geschwulst hätte erwartet werden können, besonders da dieselbe dem Facialis in den inneren Gehörgang hinein folgte. Letzteres lässt sich wohl aus dem Umstande erklären, dass auf der Oberfläche des Tumors Einsenkungen bestanden, in denen die Nerven verliefen und gegen ungewöhnlichen Druck geschützt waren.

Der oben beschriebene Anhang der Geschwulst, welcher in den stark erweiterten inneren Ohrcanal eindrang, zeigte unter dem Mikroskop die Structur eines Nerven. Es war der Acusticus. Von demselben konnten die Nervenfasern eine gewisse Strecke, 4—6 *mm*, in die Masse des Tumors verfolgt werden. Dieselben waren in dickere oder dünnere Bündel abgetheilt, welche speichenartig zwischen die Faserzüge der Spindelzellen eindrangen und sich unter denselben verloren.

Die Nervenfasern drangen radienartig in die Geschwulst ein und verloren sich in derselben, ohne auf der anderen Seite wieder gesammelt zum Vorschein zu kommen, wie dies bei den Sehnervengeschwülsten gewöhnlich der Fall ist.

Das Ergebniss der Untersuchung ist demnach folgendes: Am peripheren Ende des Acusticus entwickelte sich ein Sarkom, dessen Verbindung mit dem centralen Ende des Nerven nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Beobachtung XII (Fall *Brückner**).

Klinik:

Drei Jahre nach schwerem Schädeltrauma ataktische Störungen an den Extremitäten, später linksseitige Abnahme des Gehörvermögens, Schwindelanfälle, schliesslich linksseitige Acusticus- und Abducenslähmung.

Pathologische Anatomie.

Eigrosser, knotiger Tumor (Gliom) links im Recessus acusticocerebellaris, VIII. in den Tumor einbezogen, VI—X gedehnt.

*) Nach *Sternberg*.

Eine 28jährige Frau erlitt vor 15 Jahren einen schweren Fall aufs Hinterhaupt. Drei Jahre nachher trat Unsicherheit im Gange und Ataxie an den oberen Extremitäten auf. Vier Jahre vor der klinischen Beobachtung begann Abnahme des Gehörvermögens am linken Ohre und traten Schwindelanfälle auf. Langsam progredient entstand linksseitige Taubheit und linksseitige Abducensparese und der unteren Extremitäten, heftige Anfälle von Hinterhauptschmerzen führten in den letzten Tagen zu schwerer Benommenheit. Es wurde ein Tumor der hinteren Schädelgrube angenommen.

Bei der Obduction fand sich zwischen linkem Kleinhirn, Medulla oblongata und Pons eine eigrosse knotige Geschwulst, welche vollkommen ausschälbar war. Der linke N. acusticus war nicht nachweisbar. Die übrigen Hirnnerven von VI—X schienen mehr minder ausgezogen.

Die histologische Untersuchung erwies ein Gliom des Acusticus von derberen Zügen von derberen Zügen eines faserigen Stromas durchwachsen.

Beobachtung XIII (Fall 1 *Fester**).

Klinik:

Erst spät klinisch beobachtet. Schwere psychische Störungen (Gehörshallucinationen), schliesslich Sopor.

Pathologische Anatomie.

Kirschengrosser runder Tumor dicht über dem Meatus auditorius internus, VIII in denselben einbezogen, VII darüber gespannt.

Ein 56jähriger Pfründner zeigte in ihrer Intensität progrediente psychische Störungen (Gehörshallucinationen) und starb schliesslich unter Reizerscheinungen der Meningen und des Gehirnes, Schwäche und Sopor.

Bei der Obduction fanden sich starke Hyperämie und seröse Schwellung der Pia und allgemeine Hirndruckerscheinungen. An der hinteren Fläche des Schläfenbeines über dem Meatus audit. sint. Dicht am Ansatze des Tentorium cerebelli zeigte sich eine runde Geschwulst, welche sich in die angrenzende linke Kleinhirnhemisphäre ohne Adhäsionen einbettete. Dieselbe hatte die Grösse einer Kirsche, bedeckte den Porus acusticus internus vollständig und berührte nach hinten oben noch den austretenden 10. und 11. Hirnnerven. Nach vorne lag sie $^1/_2$ *cm* hinter dem N. trigeminus. Der Tumor geht nur eine Verbindung mit dem N. acusticus ein, welcher von ihm nicht isolirt werden kann und in seinem peripheren Theil vollkommen degenerirt erscheint. Der N. facialis zieht stark gespannt um die innere Peripherie des Tumors. Die Oberfläche desselben ist glatt, grauröthlich, besteht aus faserigem, gefässreichem Bindegewebe und eingestreuten sandigen Massen.

Beobachtung XIV (Fall 2 *Fester**).

Ein 26jähriger Mann (Morbus Brightii) zeigte angeblich während des Lebens keine Erscheinungen cerebraler Erkrankung.

---

*) Nach *Sternberg*.

Der pathologisch-anatomische Befund ist dem vorigen vollkommen congruent.

Beobachtung XV (Fall *Nicoladoni*).

Klinik:

Schwere rechtsseitige Trigeminusneuralgien durch mehrere Jahre.

Pathologische Anatomie.

Nussgrosser, harter Tumor (Fibrom) an der hinteren Fläche des Ospetrosum mit zapfenförmigem Fortsatz in den Meatus acusticus internus, VIII in den Tumor einbezogen, VII darüber gespannt.

(Neuralgia N. mandibularis d. Neurektomie nach *Paravicini*. Meningitis fibroma Nervi facialis d.)

N. Sch., Schönfärber, 63 Jahre alt, ein weit über seine Jahre gealterter, sehr marastisch aussehender Mann, liess sich am 31. Juli 1874 zur Behandlung eines höchst quälenden Gesichtsschmerzes aufnehmen. Seit zwei Jahren leidet er die furchtbarste Pein und nur auf kurze Zeitintervalle ist er frei von Schmerzanfällen. Diese treten zu jeder Stunde des Tages und der Nacht auf, beginnen an der rechten Hälfte der Unterlippe und strahlen nach aufwärts gegen einen Punkt, welcher etwas einwärts von dem rechts aufsteigenden Unterkieferaste gelegen ist. Durch Druck auf diesen Punkt kann ein heftiger, die ganze rechte Unterkieferhälfte wie ein Blitz durchfahrender Schmerz ausgelöst werden.

An der hinteren Fläche der rechten Felsenbeinpyramide befindet sich ein etwa nussgrosser, sehr harter Tumor, der mit einem zapfenartigen Fortsatze in den Meatus auditorius int. hineinragt und innig verbunden ist mit den darin verlaufenden Nerven. Diese liegen an der inneren Fläche des Tumors auf, der N. facialis über dem N. acusticus. Ersterer ist ganz erhalten, letzterer nur rudimentär vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass nur wenige Acusticusfasern erhalten sind. Der Tumor selbst zeigt sich als eine derbe, faserige Bindegewebsneubildung.

Beobachtung XVI (Fall *Ziegenweidt*).

Klinik:

Schädeltrauma mit Bewusstlosigkeit, im Anschlusse Kopfschmerzparoxysmen, Abnahme des Sehvermögens auf Grund von Stauungspapille bis zu völliger Blindheit, linksseitige Trigeminusneuralgie und -Parästhesie, Zwangsstellung des Kopfes nach links unten, Ataxie des Ganges. Schon vor der Verletzung rechtsseitige Schwerhörigkeit.

Pathologische Anatomie.

Apfelgrosser Tumor im Recessus acustico-cerebellaris, III und IV in denselben einbezogen, VII darunter laufend. Compressio pontis et cerebelli.

Ein 49 Jahre alter Mann hatte im August 1895 einen Schlag auf den Kopf bekommen und war darnach eine Zeit lang bewusstlos gewesen. Blutung aus Nase oder Ohr war nicht vorhanden gewesen. Die Wunde heilte rasch. Drei Monate nach der Verletzung stellten sich allmälig häufiger werdende Anfälle von Kopfschmerz ein, der seit Februar 1896 beständig vorhanden war. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ab und später wurde Patient vollständig blind. Patient klagte über Schmerz in der linken Hälfte des Gesichtes im Trigeminusgebiet, Gefühl von Taubsein in der linken Zungenhälfte und Wangenschleimhaut. Schon vor der Verletzung hatte er an Benommenheit und verminderter Hörschärfe rechts gelitten. Es bestand deutliche Facialisparese und vorübergehend Störung der Bewegung der Augen nach unten. Der Geschmack war an beiden Seiten der Zunge gestört, nicht an der Spitze. Die linke Pupille war grösser als die rechte, beide Pupillen aber reagirten auf Licht und bei Convergenz. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille in beiden Augen. Die Muskelkraft der Extremitäten schien nicht gelitten zu haben, ebensowenig die Hautsensibilität. Der Patellarreflex war auf beiden Seiten gesteigert, Fussklonus war nicht vorhanden, Bauch- und Cremasterreflex waren links stärker als rechts, der Conjunctiva- und Cornealreflex war links aufgehoben, rechts schwach. Der Gang war ataktisch, später wich Patient zuweilen nach links ab. Tremor war nicht vorhanden, aber Patient klagte über ein zitterndes Gefühl im ganzen Körper. Der Kopf nahm eine Zwangsstellung nach links unten ein.

Es wurde ein Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre angenommen und dementsprechend auf der linken Seite trepanirt. Eine Geschwulst wurde durch den operativen Eingriff nicht aufgefunden und es ereignete sich mehrfach Vorfall von Gehirnmasse. Exitus letalis. Bei der Section fand sich zwischen rechter Kleinhirnhemisphäre, Tentorium und Pons eine apfelgrosse Geschwulst, die den Trigeminus und Acusticus in sich schloss, der Facialis verlief unter ihr; die rechte Hälfte des Pons war glatt in die Länge gestreckt. Die linke Kleinhirnhemisphäre fehlte fast ganz.

Die Abnahme des Gehörs hatte schon vor der Verletzung bestanden, weshalb man mit grosser Sicherheit annehmen konnte, dass auch die Geschwulst vorher vorhanden war und nach der Verletzung nur ihr Wachsthum beschleunigt wurde.

Beobachtung XVII (Fall *Sharkey*).

Klinik:

Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrgeräusche, Abnahme des Sehvermögens; später epileptoide Symptome.

Pathologische Anatomie.

Kastaniengrosser Tumor im linken Recessus acustico-cerebellaris mit Impression des Kleinhirns.

Ein 41jähriger Mann erkrankte erst an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und allgemeiner Schwäche. Hiezu gesellten sich subjective Ge-

hörsempfindungen im linken Ohre, hochgradige fortschreitende Herabminderung des Sehvermögens. Gegen Ende der Erkrankung traten Gesichtshallucinationen, vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit und Starrheit, unterbrochen von klonischen Krämpfen in den Extremitäten, auf. Hochgradige Gemüthsreizbarkeit und Nahrungsverweigerung vervollständigten das Bild.

Bei der Obduction fand sich ein kastaniengrosser, ziemlich derber Tumor auf der linken Seite im Winkel zwischen Pons und Cerebellum. Derselbe erweiterte den Pons acusticus internus und comprimirte das Cerebellum in der Gegend des Floculus, sowie Pons und Medulla oblongata. Der Nervus octavus schien in die Geschwulst einbezogen.

Beobachtung XVIII (Fall *Moos*).

Klinik:

49jährige Frau. Initiale Parästhesien im linken Trigeminus, vorübergehende gleichseitige Ptosis, paroxysmale Kopfschmerzen, allmälig zunehmende linksseitige Gehörabnahme.

Hinzu trat statische Ataxie und gleichseitige Bewegungsataxie der oberen Extremität.

Beobachtung XIX (Fall 1 *Voss*).

Klinik:

Initiale Kopfschmerzen, Erbrechen, Parästhesien, Verschlechterung des Seh- und Hörvermögens.

Bewegungsataxien an den Extremitäten, rechtsseitige Hyperästhesie.

Gehörsprüfung (ungenau!) erweist Herabsetzung.

Pathologische Anatomie.

Nussgrosser, ausschälbarer Tumor im linken Recessus acusticocerebellaris (Angiosarkom).

B. D., 35jährige Frau. Keine Vorkrankheiten, $1^1/_2$ Jahre vor dem Exitus paroxysmale Kopfschmerzen, vorübergehende Bewusstseinsverluste, klonische Krampfanfälle, öfteres Erbrechen, Ameisenkriechen am Hinterkopfe und den Extremitäten.

Seit mehreren Monaten Verschlechterung des Sehvermögens und Hörstörung.

Innerer Organbefund zeigt keine wesentlichen Störungen.

Leichte Parese der rechten Hand. Die linke Hand leicht ataktisch.

Gang unsicher, leicht schwankend.

Sehnenreflexe lebhaft.

Rechtsseitige Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten.

Rechter Facialis wenig paretisch.

Beiderseitige Stauungspapille.

Gehör beiderseits herabgesetzt.

Versuch einer Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre negativ.

Obduction:

Tumor in einer Vertiefung »zwischen dem Vermis inferior, der Tonsille und dem Lobus cuneiformis der linken Kleinhirnhemisphäre«; unregelmässig geformt, weich, gegen das Hirngewebe abgegrenzt, 3 : 2 *cm* gross, starke Verdrängung der Medulla nach rechts; Angiosarkom.

Beobachtung XX (Fall 2 *Voss*).

Klinik:

Initiale Kopfschmerzen durch drei Jahre. Spät erst Verschlechterung des Sehvermögens und Gehschwäche, Erbrechen.

Neuritis optica utr. oc.

Rechtsseitige Herabsetzung des Gehörs.

Statische Ataxie.

Rechtsseitige Abschwächung der Sehnenreflexe, Hypästhesie im rechten V.

Pathologische Anatomie.

Kleinhühnereigrosser, knotiger, ausschälbarer Tumor im rechten Recessus acustico-cerebellaris (Endothelioma).

R. S., 34 Jahre alte Frau, keine Vorkrankheiten. Seit drei Jahren Scheitelkopfschmerz; seit drei Monaten Verschlechterung des Sehvermögens, Gehschwäche.

Innerer Organbefund normal.

Neuritis optica utr. oc., Gehör rechts herabgesetzt, desgleichen die knöcherne Leitungsfähigkeit, leichte Schluckstörung, Parese des linken Facialis, leicht näselnd. Obere Extremitäten intact. Schwankender Gang. Die Kraft der rechten Oberschenkelmusculatur herabgesetzt bei erhaltenem Tonus. Patellarsehnenreflex links > rechts ebenso die Achillessehnenreflexe, keine Muskelsinnstörung.

Im Verlaufe treten hinzu:

Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung im linken Trigeminusgebiete.

Rechte Pupille > l.

Kaut nur auf der linken Seite.

Zungenbewegungen frei.

Zeitweilig heftiges Erbrechen.

Obduction:

»Von der rechten inneren Tentoriumhälfte geht ein kleinhühnereigrosser ovaler Tumor aus mit leicht unebener Oberfläche«, weich, grauröthlich. »Er liegt auf der Basis cerebri zwischen dem Pedunculus cerebri ad pontem vorne, Pons innen, hinten ein Theil der rechten Kleinhirnhemisphäre, aussen der Gyrus hippocampi; er hat sich dadurch eine nischenartige Vertiefung gebildet.

Die Brücke ist fast um 2 *cm* nach links verschoben.«

Endothelioma.

»Der Tumor wäre operativ ohne Schwierigkeiten zu entfernen gewesen.«

Beobachtung XXI (Fall 3 *Voss*).

(Nur klinische Beobachtung.)

Klinik:

Sturz vom Pferde ohne directe Folgen. Zwei Jahre nachher initiale Kopfschmerzen, dann Schwindel, Sehschwäche, Gangstörung.

Beiderseitige Staungspapille.

Gehörvermögen links erloschen.

Statische Ataxie.

Später Nystagmus und Parese des linken Abducens.

M. P., 20 Jahre alter Finnländer.

Vor vier Jahren vom Pferde gestürzt. Seit zwei Jahren heftige Kopfschmerzen. In der letzten Zeit Sehschwäche und Gangstörungen. Lues, Alkoholismus negirt.

Somnolenz, lymphatischer Habitus.

Innerer Organbefund erweist ausser beiderseitig vergrösserten Cervicaldrüsen keine wesentlichen Störungen.

Rechter Mundfacialis paretisch.

Beiderseits Stauungspapille mit Atrophia n. o. rechts Pupille $>$ links.

Gehör links fast $= 0$, rechts Abnahme des Hörvermögens.

Gang schwankend, breitspurig.

Die grobe motorische Kraft der Extremitäten wohlerhalten.

Die Patellarsehnenreflexe beiderseits stark erhöht, der Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links $= 0$.

Im Verlaufe: Nystagmus horizontalis beiderseits, Parese des linken oberen Augenlides, des linken Abducens. Anästhesie der linken Cornea.

Patient wurde in gebessertem Zustande nach Hause entlassen.

Beobachtung XXII (Fall 4 *Voss*).

(Nur klinische Beobachtung.)

Klinik:

Prodromalerscheinungen von Kopfschmerzen.

Abnahme der Seh- und Hörfähigkeit.

Zunehmende rechtsseitige Schwerhörigkeit bis zur Ertaubung. Amaurose nach Stauungspapille.

Rechtsseitige Hypoglossusparese.

Statische Ataxie.

Abnahme der Kniesehnenreflexe.

Schliesslich Paresen vorwiegend der Abducentes.

Anamnese:

G. P., 19 Jahre alter Bauernsohn. Keine Vorkrankheiten.

Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen, Schlechtersehen, Erschwerung des Schluckens. Auffällige Abnahme des Hörvermögens.

Objectiv:

Interner Befund normal.

Nackenstarre, Amaurose nach beiderseitiger Stauungspapille.

Gehörvermögen rechts = 0, links annähernd normal (subjectiv seit Beginn der Erkrankung Ohrgeräusche). Die knöcherne Leitungsfähigkeit ist links erhalten, rechts abgeschwächt.

Geruch rechts schlechter.

Der Gang stark schwankend. Die grobe motorische Kraft und die Sensibilität an den Extremitäten normal.

Patellarsehnenreflexe beiderseits = 0, Achillessehnenreflexe erhalten.

Im Verlaufe:

Leichte Ptosis links, Blickbewegungen im Sinne der Abducentes und Recti superioris sind paretisch.

Muskelatonie an den unteren Extremitäten.

Zunehmende Somnolenz.

Beobachtung XXIII (Fall *Sorgo*).

Klinik:

Initiale Schwindelattaquen, später Kopfschmerzen, ataktische Gangstörung, Parästhesien der dem Tumor gleichen Seite.

Abnahme des Sehvermögens durch beiderseitige Stauungspapille und linksseitige hochgradige Schwerhörigkeit.

Beiderseitige Abducensparese.

Parese der linken Körperseite.

Leichte statische Ataxie.

Gleichseitige Parästhesie und Schmerzen im Trigeminusgebiete.

Pathologische Anatomie.

Fast hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor im linken Recessus acustico-cerebellaris cum compressione pontis et medullae.

Acusticus in den Tumor einbezogen, Trigeminus über den Tumor gespannt. Gliofibrom.

A. S., 42 Jahre alte Frau. Keine Vorkrankheiten.

Anamnese:

Seit $1^1/_2$ Jahren Schwindelzustände, dumpfe Kopfschmerzen, ab und zu Erbrechen.

Abweichen der Gehlinie nach links; öfters Neigung, nach links zu fallen, zeitweise Parästhesien auf der linken Körperhälfte.

Langsame, stetig progrediente Abnahme des Hörvermögens am linken Ohre, die im Laufe eines Jahres zur Ertaubung führte.

Ein halbes Jahr vor dem Exitus letalis Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens vorwiegend links.

Ab und zu Neuralgien im linken Trigeminus.

Objectiv:

Geruchvermögen intact.

Doppelseitige Stauungspapille.

Occulomotorius, Trochlearis intact.

Beiderseitige Abducensparese, Nystagmus.

Motorischer und sensibler V. frei.

Facialis intact.

Rechter Acusticus normal, linker Acusticus: Erkrankung des schallleitenden Apparates (?).

Tachycardie, keine Hypoglossusstörung.

Motorische Kraft der linken Extremitäten herabgesetzt.

Rhomberg positiv.

Im Verlaufe:

Oeftere Schwindelanfälle, Kopfschmerzen bei Rückenlage, Bewusstseinsverluste.

Vorübergehende Pulsverlangsamung und Arhythmie, Parästhesien im linken V., Ataxie der linken oberen Extremität.

Obduction:

An der linken Kleinhirnhemisphäre »kommt ein fast hühnereigrosser, von den Meningen allenthalben überzogener Tumor zum Vorschein, der sich hauptsächlich zwischen Pons und Medulla oblongata vorwölbt« und dieselben comprimirt.

»Ueber die hintere Fläche des Tumors zieht plattgedrückt« der linke Trigeminus.

»Der linke Acusticus erscheint ausserordentlich dünn, in zwei Bündel gespalten, die beide platt und grau sind und in dem Tumor sich verlieren.«

Der Tumor erscheint in den linken Flocculus eingebettet, aber ohne directe Beziehung zum Kleinhirn.

Fibröses Gliom des VIII. sinister.

III. Eigene klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle.

Beobachtung XXIV (Fall 1, eigene Beobachtung).

Klinik:

Initiale Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien in den Beinen. Parese des linken VII. Hirnnerven, Hörvermögen links herabgesetzt, leicht cerebellarataktischer Gang.

Pathologische Anatomie.

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor links zwischen Pons und Cerebellum, Compression der linken Kleinhirnhemisphäre.

Krankengeschichte:

Frau H. C., 56 Jahre alt, aufgenommen 25. Februar 1900.

Anamnese:

Keine Heredität, keine Vorkrankheiten nennenswerther Art.

Seit fünf Jahren Brechneigung und zunehmendes Gefühl von Steifigkeit im Halse.

Seit kürzerer Zeit Hinterkopfschmerzen (»es ziehe ihr den Kopf hintenüber«), Steifigkeit in den Beinen, Gefühl von Pelzigsein in den Füssen, Schwindel.

Status somaticus:

Innere Organe normal.

Cranium symmetrisch, auf Druck und Percussion nicht empfindlich.

Die rechte Papille doppelt so weit als die linke, beide reagiren gut auf Licht.

Keine Augenmuskelstörungen.

Der linke Mundwinkel schon in der Ruhe weniger gut innervirt als der rechte, noch ausgesprochener ist die Parese bei Bewegungen.

Die Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark fibrillär.

Das Gaumensegel hebt sich bei der Phonation schlecht.

Das Gehörvermögen links herabgesetzt.

Die Kopfbewegungen sind frei.

Die Functionen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten im Groben nicht gestört.

Tricepsreflexe rechts > links gesteigert.

Patellarsehnenreflexe auslösbar.

Brach-Romberg ausgesprochen.

Gang eben als cerebellarataktisch zu erkennen.

Verlauf:

In den der Aufnahme folgenden Tagen treten nacheinander Collapszustände, in den drei letzten Lebenstagen Febris continua unter starker Herzarrhythmie und die Symptome einer beginnenden Lobulärpneumonie der rechten Lunge auf, unter welchen Erscheinungen am 4. März 1900 der Exitus eintritt.

Obductionsbefund 5. März 1900.

Schädeldach länglichoval, dick, compact, Dura dick, blutarm, stark gespannt, Pia blutarm.

Die Gyri dicht gedrängt, etwas abgeplattet, die Seitenventrikel stark erweitert, klares Serum findet sich bei verdicktem Ependym.

Die Hirnsubstanz blutarm, ödematös, ebenso das Kleinhirn, namentlich aber die Medulla oblongata.

In der linken hinteren Schädelgrube, nahe dem Uebergange des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus, findet sich der Dura adhärent ein hühnereigrosser knolliger, derber, am Schnitte grauweiss-faseriger Tumor, der scharf abgegrenzt erscheint und einerseits die linke Kleinhirnhemisphäre verdrängt und comprimirt, andererseits nach oben gegen den linken Hinterhauptlappen vordringt.

Ueberall ist der Tumor aus der Umgebung ausschälbar und lässt sich vollkommen aus der von ihm gebildeten Höhle herausziehen.

Im rechten Unterlappen einzelne lobulärpneumonische Herde. Herzfleisch hypertrophisch.

Alle übrigen Organe normal.

Diagnose: Sarkom in der hinteren Schädelgrube cum compressione cerebelli lateris sinistri et lobi occipitalis sinistri. Oedema med. oblong. Pneumonia lobularis inc. pulm. dextri. Catarrhus coli chronicus.

Beobachtung XXV (Fall 2, eigener Beobachtung).

Klinik:

Vier Jahre vor dem Tode initiale Kopfschmerzen, Drehschwindel nach rechts, progressive Abnahme des Gehörs der rechten Seite, cerebellarataktische Störungen.

Später Verschlechterung des Sehvermögens, Anomalien der Pupillenreaction, Einschränkung der extremen Blickrichtung nach links, noch mehr nach rechts.

Beiderseitige leichte Abducensparese.

Linksseitige leichte VII. Parese.

Parese der rechten oberen und unteren Extremität.

Cerebellare Ataxie.

Leichte Abstumpfung der Sensibilität im rechten V. Bezirke.

Papillitis oc. utriusque, Kophosis totalis dextra.

Pathologische Anatomie.

Hühnereigrosser, ausschälbarer Tumor an der vorderen unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, der mit dem Nervus VIII in Beziehung tritt.

Krankengeschichte:

Frau S. A., 43 Jahre alt, ledig, Näherin, aufgenommen am 25. Februar 1900.

Der Vater starb an Gehirnschlag, die Mutter an unbekannter Krankheit, zwei Schwestern leben gesund.

Bis vor vier Jahren mit Ausnahme einer Lungenentzündung und Masern keine schwereren Erkrankungen.

Seit vier Jahren intermittirende heftige Kopfschmerzen und allmälig progressive Verschlechterung des Gehörs auf der rechten Seite.

Vor zwei Jahren trat langsam Schwächerwerden der rechten Körperseite ein, Schwindel mit dem Gefühle, als ob sich die Gegenstände nach rechts drehten.

Seit einem halben Jahre nimmt die allgemeine Schwäche und das Unvermögen, das Gleichgewicht zu halten, zu.

Seit Herbst 1899 Erschwerung der Sprache.

Seit zwei Monaten erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens.

Auch derzeit anfallsweise heftige Kopfschmerzen, die vorwiegend in die linke Stirnhälfte verlegt werden und auf ihrem Höhepunkte der Patientin die Besinnung rauben.

Status somaticus:

Mittelgross, kräftig, anämisch.

Am Knochen-, Haut-, Lymphe- und Respirationssysteme nichts Pathologisches.

Die Herzdämpfung ist entsprechend gross, die Herztöne klingend, die Herzarbeit regelmässig, die Pulszahl normal, die Arterien mässig gefüllt, leicht unterdrückbar.

Cranium symmetrisch; über dem linken Stirn- und Scheitelbeine ist der Percussionsschall kürzer als rechts, wo er entschieden tympanitischer klingt.

Beklopfen der linken vorderen Schädelhälfte ist schmerzhaft.

V. Aeste sind links > rechts druckempfindlich.

Pupillen über mittelweit, rechts > links. Die linke Pupille reagirt nur spurweise, die rechte nicht auf Licht.

Auf Accommodation und Convergenz reagiren beide prompt.

Beiderseits besteht Exophthalmus.

Die Augenbewegungen sind verlangsamt, erschwert und geschehen ruckweise.

Die extreme Blickrichtung nach links eingeschränkt (der Cornealrand bleibt circa 3 *mm* vom Lidwinkel entfernt), es besteht Nystagmus.

Die extreme Blickrichtung nach rechts ist noch schlechter möglich, es besteht ebenfalls Nystagmus.

Bei diesen extremen Blickrichtungen nach links und rechts treten Doppelbilder auf, die gerade stehen und gleichnamig sind.

Die Bewegungen der Bulbi nach oben sind etwas eingeschränkt.

Der linke Mundwinkel steht in der Ruhe tiefer als der rechte. Diese Differenz verstärkt sich bei der Innervation (Patientin kann nicht pfeifen, den Mund aufblasen, links rinnt der Speichel leicht vor).

Die Zunge kann vorgestreckt werden, jedoch sind die Seitwärtsbewegungen derselben besonders nach links erschwert.

Das Gaumensegel ist nach links abgelenkt und zeigt fibrilläres Zittern, wie auch die Zunge. Dasselbe wird bei der Phonation gut gehoben, seine Reflexe sind erhalten.

Das Schlucken ist erschwert, flüssige Nahrung kann leichter befördert werden, ein Regurgitiren der Flüssigkeit durch die Nase kommt nicht vor.

Die Masseteren sind beiderseits schwächlich in ihrer Contractionsfähigkeit.

Der Masseterreflex gesteigert.

Die Carotiden pulsiren beiderseits gleich.

Die Thyreoidea normal.

Beide Nervi occipitales (links > rechts) sind druckempfindlich.

Die Kopfwendungen geschehen äusserst langsam.

Die Sprache ist verlangsamt, monoton, leiser (beim Sprechen gehe ihr der Athem aus).

Die Functionen der linken oberen Extremität sind sämmtliche normal, dagegen sind an der rechten oberen Extremität alle Bewegungen, besonders aber in den proximalen Gelenken paretisch.

Händedruck rechts um die Hälfte schlechter als links.

Das Muskelvolumen an der rechten oberen Extremität geringer.

Es bestehen an den oberen Extremitäten keine Ataxien.

Die Functionen der beiden unteren Extremitäten ebenso wie die der oberen gestört.

Die linke untere Extremität kann gut bewegt werden, die rechte erscheint stark paretisch.

Das Muskelvolumen erscheint an den unteren Extremitäten im Allgemeinen etwas reducirt.

Es bestehen keine Ataxien.

Die Tricepsreflexe und Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert.

Die Bauchhautreflexe und Plantarreflexe sind beiderseits auslösbar.

Die Körperwendungen in horizontaler Lage sind auffällig paretisch (Rumpfmuskeln).

Das Stehen ist nur breitspurig möglich, bei Augenschluss besteht Drehschwindel nach rechts, Patientin hat subjectiv das Gefühl, als ob sie nach rechts hin stürzen würde.

Der Gang ist paretisch (vorwiegend mit dem rechten Beine schleifend) und ein wenig cerebellarataktisch.

Die Sensibilität im Gesichtsbereiche ist links besser als rechts in allen Qualitäten; am übrigen Körper sind keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen an der Haut wahrnehmbar.

Die tiefe Sensibilität und das Lagegefühl ist in der rechten Körperhälfte etwas stumpfer als links.

Geruch intakt.

Geschmack intakt.

Gesicht: Links frische Stauungspapille mit Neuritis optica. Rechts Neuritis optica cum Atrophia opt. incipiens.

Gehör: Links Verminderung der Knochenleitung. Rechts totale Taubheit ohne äusseren Befund.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand:

Alle Perceptionen erhalten, jedoch verlangsamt, die Aufmerksamkeit muss immer erst geweckt und beständig künstlich erhalten werden (leichter Grad von Somnolenz).

Orientirungsfähigkeit:

Oertlich, zeitlich und persönlich erhalten.

Krankheitseinsicht:

Vorhanden.

Stimmung:

Theilweise ängstlich und weinerlich.

Hallucinationen und Wahnideen:

Bestanden und bestehen nicht.

Intelligenzprüfung:

Ergibt dem Bildungsgrade entsprechende Verhältnisse, nur erscheinen auch die Reactionszeiten bei einfachsten Versuchen und erhaltener Aufmerksamheit auffallend verlängert.

Das Gedächtniss und die Merkfähigkeit nicht wesentlich pathologisch verändert.

Verlauf:

März 1900.

Somatisch:

Die Percussionsverhältnisse am Schädel bleiben dieselben.

Die Augenmuskelsymptome wechseln die Intensität.

Cornealreflexe erscheinen beiderseits fehlend.

Die Masseterencontraction ist beiderseits kaum fühlbar.

Die Tast- und Schmerzempfindung im linken fünften Gebiete neigt zu progressiver Herabsetzung. Beiderseits scheint die Temperaturempfindung ebenfalls schlechter.

Die Innervation des rechten Facialis und Masseter wird dauernd schlechter als die des linken.

Die Innervation des Gaumensegels bei der Phonation schlechter.

Der linke Isthmus faucium enger als der rechte.

Das Geruchsvermögen nimmt beiderseits ab.

Die Localisation des Hörvermögens intakt.

Die zwei obersten Halswirbel auf Druck empfindlich.

Die Symptome an den Extremitäten bleiben gleich.

Die Pulszahlen andauernd über 100.

April 1900.

Zu den schon geschilderten bleibenden Symptomen gesellen sich:
Schluckbeschwerden;
allmälige Abnahme der Intensität der Patellarsehnenreflexe;
allmälige Versteifung der Nackenmusculatur;
beiderseitige Atrophia nervi optici.

Psychisch: Zunehmende Benommenheit, gleichmässige Abnahme aller psychischen Functionen.

Mai 1900.

Intermittirendes Fieber.

Ueber den Lungen diffus vertheilt, knackende und kleinblasige Geräusche, über beiden Apices bronchiales Athmen.

Exitus 4. Mai 1900.

Obductionsbefund 5. Mai 1900.

Körper mittelgross, schwächlich gebaut, stark abgemagert, Hautdecken blass. Ueber dem Kreuzbeine ein ausgebreiteter Decubitus.

Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung.

Schädeldach entsprechend gross, länglich, dünn compact.

Dura an die innere Glastafel fixirt, mässig blutreich.

Im Sichelblutleiter halb geronnenes Blut.

Pia ziemlich gespannt, mässig blutreich, da und dort milchig getrübt, zart, durchfeuchtet.

Gyri abgeplattet.

An der vorneseitlichen und unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich eine ungefähr 4 *cm* im Durchmesser haltende, brüchige, stellenweise gallertartig aussehende Geschwulstmasse, die dem Kleinhirne nicht, den anliegenden Häuten nur wenig adhärent ist und mit dem Nervus VIII in Beziehung zu stehen scheint.

Die Hirnmasse erweist makroskopisch nirgends pathologische Veränderungen, ist weich, brüchig, mässig blutreich, ziemlich stark durchfeuchtet.

Ventrikel erweitert; Lungen gross, in der Spitze der linken ein alter verkäster Herd, sonst beide von zahlreichen, theils einzelnstehenden, theils gruppirten Tuberkelknötchen durchsetzt.

Im Uebrigen normale Befunde.

Diagnose: Tuberculosis miliaris pulmonum, Tuberculosis apicis pulmonis sinistri.

Tumor (Nervi VIII) ad cerebellum lateris dextri.

Beobachtung XXVI (Fall 3, eigene nur klinische Beobachtung).

Initiale Kopfschmerzen, Erbrechen, Drehschwindel nach rechts, Ungeschicklichkeit der rechten Extremitäten; vorübergehendes Doppeltsehen und Schwanken beim Gehen.

Leichteste rechtsseitige Abducens- und Facialis- sensible V Parese, Nystagmus, Papillitis ocul. utriusque, Kophosis totalis dextra.

Rechts an den Extremitäten leichte Bewegungsataxie (Intentionstremor), leichte motorische Parese aller vier Extremitäten.

Tabischer Gang, leichte cerebellare Ataxie.

Krankengeschichte:

W. A., 34 Jahre alt, verheiratet, Zimmermann aus Ungarn.

Aufgenommen am 24. Mai 1900.

Patient ist kein Hereditarier, keine Vorkrankheiten.

Seit zehn Jahren mässiges Potatorium; seit 1890 verheiratet, zwei Kinder sind gesund; die Frau hat nie abortirt.

Seit zwei Jahren bemerkt Patient allmälig zunehmende Schwerhörigkeit am rechten Ohre.

Seit dem Herbste und Winter 1899 leidet er an zeitweise exacerbirenden Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen und Schwindel nach rechts hin. Schon im Winter hatte er des Oefteren über Schmerzen und Brennen in der rechten Körperseite zu klagen.

Im Februar 1900 bemerkte er eine Abnahme der Gebrauchsfähigkeit in den rechtsseitigen Extremitäten. Er beschreibt sie als »Gefühl von Schwäche« und »Ungeschicklichkeit«.

Im März 1890 trat vorübergehend Doppeltsehen ein, desgleichen fühlt er Schwanken beim Gehen.

Status praesens:

Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt.

Am Knochen-, Haut-, Circulations- und Respirationssysteme, sowie im Verdauungscanal und dessen Drüsen nichts Pathologisches.

Cranium symmetrisch, die rechte Seite percussionsempfindlich, der Schall rechts in der hinteren Hälfte höher und kürzer. Auscultatorisch am Schädel nichts hörbar.

Temporales leicht geschlängelt, keine Abnormitäten an den äusseren Schädelvenen.

Rechter Supraorbitalis, Occipitalis, Auricularis und Cervicales auf Druck empfindlich gegen links.

Bulbi stehen gleich weit vor, die Lidspalten gleich.

Pupillen gleich, mittelweit, reagiren prompt.

Rechter Abducens paretisch, geringer Nystagmus beiderseits beim Blicke nach links, stärker beim Blicke nach rechts.

Convergenz erhalten.

Sehschärfe normal.

Augenhintergrund: Beiderseits, rechts mehr als links Stauungspapille.

Der rechte Mundfacialis spurweise schlechter als der linke innervirt.

Das Gaumensegel steht tief und hebt sich gut bei der Phonation.

Die Gaumensegelreflexe und Pharynxreflexe fehlen.

Die Masseteren sind beiderseits gleich kräftig.

Die Zunge zittert etwas fibrillär, wird nach allen Richtungen gut vorgestreckt.

Die Tast- und Berührungsempfindung im rechten fünften Bezirke stumpfer, die Schmerzempfindung im ersten und zweiten Aste des fünften desgleichen herabgesetzt.

Nasenschleimhautreflexe beiderseits fehlend, der Conjunctivalreflex fehlt rechts und ist links vorhanden.

Die Sensibilität der Zunge beiderseits gut erhalten, an der Wangenschleimhaut rechts etwas stumpfer.

Gehör: Rechts vollständige Taubheit. Links gute Hörschärfe, Trommelfellbefund beiderseits normal. Stimmbandinnervation beiderseits normal.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei, die grobe Muskelkraft im Accessoriusgebiete erhalten.

Mechanische Muskelerregbarkeit im sechsten nicht verändert.

Keine Schluckbeschwerden, keine Sprach- oder Phonationsbeschwerden.

Die motorischen Functionen an der rechten oberen Extremität leicht herabgemindert. Dynamometer rechts 45, links 85.

Die feineren Muskelleistungen der rechten oberen Extremitäten sind leicht ataktisch.

Die motorischen Functionen der linken oberen Extremitäten sind bezüglich der Kraft dem Muskelvolumen nicht vollkommen adäquat.

Die motorischen Functionen der rechten unteren Extremität sind ebenfalls leicht ataktisch, die der linken präcise, beiderseits dem Muskelvolumen nicht vollkommen adäquat.

Der Muskeltonus ist an der rechten oberen und unteren Extremität schlaffer als links.

Die Tricepsreflexe sind auslösbar.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits auslösbar.

Die Plantar- und Cremasterreflexe schwach auslösbar.

Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist an Rumpf und Extremitäten intact und subjectiv wird rechts Alles etwas stumpfer empfunden.

Die tiefe Sensibilität intact.

Die Körperhaltung normal, das Stehen breitspurig, das Stehen am rechten Beine schwer möglich, das Gehen erweist Stampfen mit dem rechten Beine und breitspuriges Aufsetzen der Füsse, leichtes Schwanken beim Umdrehen, leichtes Abweichen von der Gehlinie; Brach-Romberg angedeutet.

Pulsfrequenz, Athmung, Harn- und Stuhlabgang sind normal.

Im Verlaufe während der Monate Juni, Juli verschwindet die Abducensparese und tritt statt ihr eine Schwäche in der rechten Trochlearisinnervation ein und rotirender Nystagmus, zeitweilig treten wie anfallsweise rechtsseitige Stirnkopfschmerzen und Erbrechen ein, die Stauungspapille wird auch links ausgeprägter, im übrigen Befunde keine wesentliche Aenderung.

Zweite Aufnahme am 23. October 1900 erweist die Stauungspapille und die nervöse Taubheit (rechts) ausgesprochen erhalten, die Abducens- und Trochlearisparese (rechts) sind verschwunden, es besteht noch ein paretischer Nystagmus bei horizontalen Blickrichtungen, die Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf subjective stumpfere Empfindung rechts, die Kraftentfaltung an den rechten Extremitäten ist entschieden besser geworden, wenn auch noch immer rechts etwas schwächer als links.

Die ataktischen Symptome an den rechten Extremitäten haben mehr den Charakter eines leichten, eben angedeuteten Intentionstremors angenommen, beim Gehen beiderseits hahnentrittartiges Auftreten der Fusssohlen, das Schwanken bei Stand und Gang aus eben angedeutet.

Zusammenfassung.

Ohne nachweisbare ätiologische Ursache bereitet sich bei unseren Patienten, unter initialer Abnahme des Gehörvermögens am rechten Ohre, Kopfschmerzen, Schwindel, zeitweiligem Erbrechen, Parästhesien der rechten Körperseite, später Ataxie daselbst, vorübergehenden Augenmuskelstörungen und Romberg, durch einen Zeitraum von vier Jahren das folgende Krankheitsbild vor:

Druckempfindlichkeit der rechts austretenden Halsnerven, leichte vorübergehende Parese des rechten Abducens, beiderseitige Stauungspapille (rechts > links), rechter Facialis spurweise paretisch, sensible Abstumpfung im rechten Trigeminusgebiete, rechtsseitige complete nervöse Taubheit, geringgradige Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, schlaffer Muskeltonus und leichte Abstumpfung der Sensibilität daselbst, geringe leichte statische Ataxie.

Diese Symptomatik gestattet einerseits die Annahme einer raumbeengenden Erkrankung der Schädelhöhle, wahrscheinlich eines Tumors, wofür insbesondere der langsame Verlauf heranzuziehen wäre.

Bei der Frage nach der Localisation des Tumors wird wohl die frühzeitig auftretende Stauungspapille und einseitig schon beginnende Atrophia optici den Gedanken wachrufen müssen, bei Abwesenheit, direct für das Grosshirn sprechender Ausfallserscheinungen, den Tumor in die hintere Schädelgrube verlegen zu sollen.

Von diesem Gedankengange ausgehend, werden wir nach Symptomen zu fahnden haben, welche die Localisation in die hintere Schädelgrube unterstützend beeinflussen könnten, und hienach auch den genaueren Sitz des Tumors zu bestimmen trachten.

Wir kennen eine Reihe verschiedener Tumoren der hinteren Schädelgrube, so viel verschiedene Tumoren als Organe in der hinteren Schädelgrube differenzirt sind.

Die hintere Schädelgrube wird von knöchernen und häutigen Theilen begrenzt.

Die knöcherne Begrenzung findet dieselbe durch das Os occipitale nach unten, die hintere Wand der Felsenbeinpyramide nach vorne, die häutige durch das Tentorium cerebelli nach oben.

Dieser Raum communicirt durch das Foramen occipitale mit dem Wirbelcanal unter dem Tentorium cerebelli hindurch zwischen ihm und dem Clivus Blumenbachi mit der mittleren Schädelgrube.

In ihm ist enthalten als Hauptmasse das Kleinhirn, basal von diesem der Pons mit den Vierhügeln und die Medulla oblongata und ad basim cranii die hier austretenden Hirnnerven III bis XII.

Dementsprechend kennen wir in der hinteren Schädelgrube Tumoren der verschiedenen Abschnitte des Kleinhirns, Tumoren der Hemisphären desselben und des Wurmes.

Tumoren der Haubengegend des Pons und Tumoren des basal von ihr liegenden Hirnschenkelfusses im Pons.

Tumoren der Medulla oblongata, Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube, die von der Dura oder vom Knochen ausgehen, Duraltumoren dieser Gegend überhaupt.

Ueber dem Tentorium cerebelli liegt der Occipitallappen des Grosshirns und dementsprechend können durch Fernwirkung von hier aus ebenfalls Symptome von Organen der hinteren Schädelgrube ausgelöst werden.

Nach dem oben entwickelten Krankheitsbilde haben wir es mit einer stetig, langsam sich entwickelnden Hirnerkrankung zu thun, in deren Brennpunkte die Stauungspapille, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und rechtsseitige nervöse Taubheit als Frühsymptome von ausgesprochener Intensität stehen. Alle übrigen Symptome stehen diesen beiden an Intensität weit nach und wenn wir die Stauungspapille, den Schwindel, die Kopfschmerzen und das Erbrechen als Allgemeinsymptom eines Tumors betrachten, so bleibt die nervöse Taubheit als centrales Herdsymptom übrig.

Die übrigen Störungen werden wir folgerichtig als Nachbarschaftssymptome der Herderkrankung zu deuten haben.

Vorübergehende rechtsseitige Abducensparese, kaum nachweisbare Parese des rechten Facialis und sensiblen Trigeminus verweisen auf Wurzelerkrankung dieser Hirnnerven an der rechten Seite, die gleichseitige Schwäche und leichte Ataxie der Extremitäten wird nach unseren Erfahrungen auf Betheiligung der rechten Kleinhirnhälfte oder der hievon ausstrahlenden Crura anteriosa zu beziehen sein.

Nach dieser Entwicklung löst sich das Krankheitsbild von selbst in ungemein einfacher und zutreffender Weise mit der Annahme, dass wir es mit einem Tumor des Nervus acusticus dexter (Taubheit als centrales Herdsymptom) zu thun haben, und dass dieser Tumor durch Compression, beziehungsweise Dehnung, die gleichseitige Abducens-, Facialis- und sensible Trigeminusparese durch Schädigung dieser Hirnnerven bei ihrem Verlaufe innerhalb der hinteren Schädelgrube, die geringen ataktischen paretischen Erscheinungen und die statische Ataxie durch Einwirkung auf das benachbarte Kleinhirn, den Nystagmus durch Druck auf die anliegenden Vierhügel veranlasst habe.

In diesem Sinne begründen wir unsere Diagnose im Zusammenhalte mit den bisherigen pathologisch-anatomischen und klinischen

Erfahrungen als die eines Tumor nervi acustici dextri cum compressione V, VI, VII, corporis. quadrigemini et cerebelli dextri.

IV. Ueberblick über die aus eigenen und den fremden Beobachtungen sich ergebenden Gesichtspunkte für die Klinik der Tumoren des Acusticus.

1. Aetiologie und Pathologie.

Ueberblicken wir die spärlichen bisherigen klinischen Erfahrungen über unsere Krankheitsform im Vereine mit unseren eigenen klinischen Beobachtungen, so gelangen wir zu folgenden klinischen Resultaten:

Das **Alter**:

Dasselbe schwankte bei der Betroffenen zwischen 30 und 55 Jahren, nur eine einzige Patientin war erst 17 Jahre, ein Patient 63 Jahre alt. Im Allgemeinen betrafen unsere Tumoren also auch jene zwei Decaden, in welchen die grössere Zahl von Tumoren überhaupt vorzukommen pflegt. Es bleibt immerhin auffallend, dass nur ein einziger Fall aus der Pubertätszeit vorliegt und andererseits erscheint der eine Fall im Senium als eine Seltenheit. hat doch *Bruns* [21]) unter 80 Fällen von Hirntumoren nur einen Fall aus dem Greisenalter zu verzeichnen.

Das **Geschlecht**:

Die bisherige Erfahrung, dass Männer von intracraniellen Tumoren häufiger betroffen werden als Frauen, bestätigt sich auch in der bisherigen Statistik der Acusticustumoren. Von den bisherigen 26 Fällen gehören nach Ausschaltung der nicht eigentlich zugehörigen und der nur pathologisch-anatomisch beobachteten ein Drittel dem weiblichen, zwei Drittel dem männlichen Geschlechte an, ein Verhältniss, wie es auch *Bruns* für seine Beobachtungsweise gefunden hat.

Die **Aetiologie**:

Was die ursächlichen Beziehungen bei der Entstehung unserer Tumoren anlangt, verdient hervorgehoben zu werden, dass weder angeborene noch erworbene nervöse Dispositionen bisher sich vorfanden, noch etwa durch die Lebensstellung oder den Beruf erzeugte functionelle Ueberanstrengung des Hörnerven anamnestisch sich erweisen liessen. Wohl aber wurde in drei Fällen (das ist 12%) der bisherigen Beobachtungen schweres Schädeltrauma kürzere oder längere Zeit vor angeblichem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen berichtet. So schwerer Sturz (aufs Hinterhaupt?) von der Höhe eines Stock-

werkes (mit nachfolgendem Bewusstseinsverlust, Facialisparese und Schwerhörigkeit ein Jahr vor dem Tode [Beobachtung V]); schwerer Fall auf das Hinterhaupt 15 Jahre vor dem Tode, drei Jahre vor dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, die von da ab sich progredient entwickelten (Beobachtung XII); schwerer Schlag auf den Kopf mit langandauernder Bewusstlosigkeit, drei Monate vor dem Auftreten der ersten, von da ab sich beständig steigernden Krankheitszeichen (XVI) und XXI.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die ersten Krankheitserscheinungen sich einerseits sofort (XIII [basale Verletzung des Facialis und Acusticus?]), andererseits nicht allzulange nach der Verletzung aufgetreten sind, doch aber das Intervall das Bestehen eines Tumors zur Zeit der Verletzung mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen lässt, erscheint der causale Zusammenhang von Trauma und Geschwulst äusserst verlockend. Der Schwierigkeit, den sicheren Zusammenhang zu erweisen, bin ich mir unter Berücksichtigung unserer dermaligen Anschauungen vollkommen bewusst.

Wenn wir berücksichtigen, dass bei der Entstehung unserer Geschwülste congenitale Entwicklungsanomalien in der hinteren Schädelgrube anzuschuldigen sind, wir das Hervorgehen derselben aus congenital versprengten Keimen annehmen *(Cohnheim-Sternberg)*, so erscheint die Möglichkeit eines durch traumatische Einwirkung angeregten pathologischen Wachsthumes dieser Gebilde nahegerückt.

Welches in den übrigen Fällen das veranlassende Moment zum Wachsthumsreize sein mag, verschliesst sich unserer Beurtheilung.

2. Die Symptomatik.

Die **Prodromalerscheinungen.**

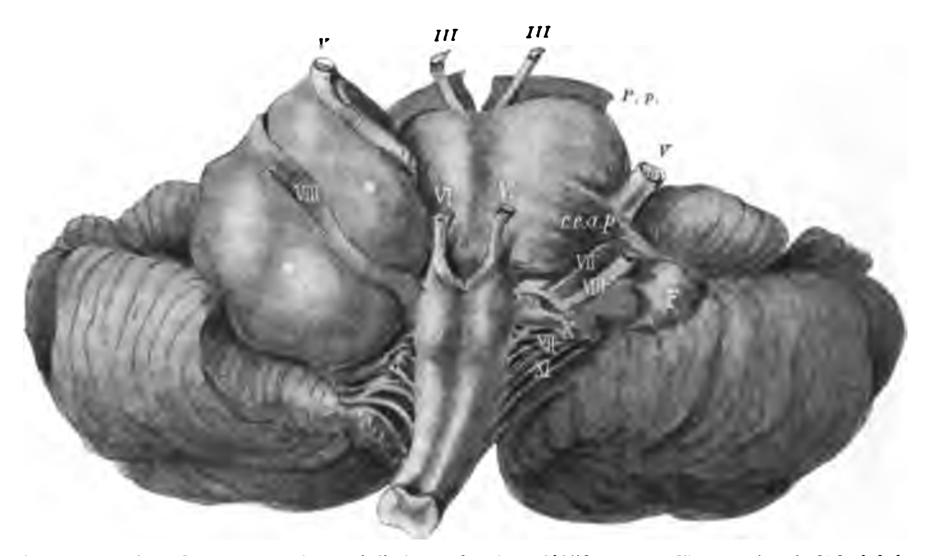
So weit aus allen bisherigen Beobachtungen hervorgeht, ist es eine der vornehmsten Eigenschaften unserer Geschwülste, durch lange Zeit hindurch latent zu bleiben, sowohl subjectiv dem Befallenen keine wesentlichen Beschwerden zu verursachen und bei der Krankenuntersuchung durch die Geringfügigkeit der wahrnehmbaren Symptome zu täuschen.

Einerseits bleibt die wohl zuerst sich einstellende langsame Abnahme der Hörschärfe dem Kranken entweder vollkommen verborgen, oder wird peripheren gleichgiltigen katarrhalischen oder sonstigen Ursachen zugeschrieben. Demselben Momente werden die geringfügigen Störungen von Kopfdruck, leichten Schwindel,

Mattigkeit in den Extremitäten als nicht zu beachtende Folgen unterschoben.

So gelangten die meisten Kranken erst zu einer Zeit zur ärztlichen Untersuchung, zu der bereits ausgesprochenere Symptome von der nervösen Nachbarschaft subjectiv und objectiv in Erscheinung traten.

In anderen Fällen stellten sich von vorneherein schwerere Störungen aus der Reihe tumoröser Allgemeinsymptome ein. Heftige intermittirende Kopfschmerzen oder mehrere Jahre hindurch auf-



Tumor im rechten Recessus acustico-cerebellaris (nach einer Abbildung aus *Wilhelm Anton's* [1.] Arbeit wiedergegeben) als Typus der Lage, Grösse, Form und Beziehung unserer Tumoren zu den Nachbarorganen. *III* = Oculomotorius, *V* = Trigeminus, *VI* = Abducens, *VII* = Facialis, *VIII* = Acusticus, *X* = Vagus, *XI* = Accessorius, *XII* = Hypoglossus, *P. p.* = Pes pedunculi, *c. c. a. p.* = crus cerebelli ad pontem, *F.* = Flocculus, * * Tumor im Recessus acustico-cerebellaris.
(Die Bezeichnung ist nicht dem Original entnommen.)

fälliger Brechreiz, oder ohne äusseren Grund auftretende Unsicherheit beim Gehen, vorübergehende Störungen des Sehvermögens, endlich in seltenen Fällen heftige Quintusneuralgien bildeten die ersten Vorzeichen des raumbeengenden Erkrankungsprocesses.

Hiebei war meist nachhinein anamnestisch und durch die objective Prüfung zu erweisen, dass sich seit Langem einseitig das Gehör verschlechtert hat und konnte bei oft geringfügigen Gehirnsymptomen schon hochgradige nervösse Schwerhörigkeit, ja nervöse Taubheit gefunden werden. Nur einmal wird von rasch auftretender Schwerhörigkeit berichtet.

Entsprechend der typischen und eigenthümlichen Lagerung unserer Geschwülste können wir von vorneherein charakteristische

Local- und Nachbarsymptome erwarten. Gleichzeitig werden wir durch die pathologische Anatomie der bisherigen Fälle dahin belehrt, dass wir die Nachbarschaftssymptome fast stets nur auf Raumbeengung nicht aber auf Zerstörung oder Ersatz der nervösen Nachbargebilde zu beziehen haben werden. Die Meinung von *Sorgo*[27]), dass unsere Tumoren dieselben Symptome hervorbringen, wie Tumoren, welche von einer Kleinhirnhemisphäre ausgehen, scheint mir zu allgemein gehalten.

Allgemeinsymptome:

Die tumorösen können entsprechend dem langsamen Wachsen der Geschwülste verhältnissmässig sehr lange Zeit nur gering. fügige sein. Unterstützend hiefür ist auch der Umstand, dass die Tumoren seitlich von der Achse des Hirnstammes sich entwickeln und vorerst sich durch Compression der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre und Aufwärtsdrängen des Tentoriums Raum in der hinteren Schädelgrube schaffen, demnach oft spät zu Compression des Hirnstammes und Obturation des centralen Liquor canales und des Foramen occipitale führen. Dieser Eigenthümlichkeit (vielmehr als der *Sternberg*'schen Annahme plötzlicher Raumbeengung durch Vergrösserung in Folge intratumoröser Blutungen) verdankt wohl das charakteristische Symptom seine Entstehung, dass meist mit einem Schlage der gesammte Erscheinungscomplex eines Tumors der hinteren Schädelgrube in die Erscheinung tritt.

Dementsprechend gelangt auch das Symptom der Stauungspapille, das ja Tumoren dieser Gegend in charakteristischer Weise schon früh zu eigen ist, ebenso wie das hier auch häufige constante quälende Erbrechen meist später als bei Kleinhirngeschwülsten zur Entwicklung. Auch bevorzugt die Stauungspapille nicht eine bestimmte Seite und kommt es seltener zu schwerer Atrophie, beziehungsweise völliger Blindheit. Gemeinsam mit ihnen sind Kopfschmerzen, jedoch nicht so constanten dumpfen Charakters, sondern meist von intermittirender, allerdings heftiger Form.

Derselbe wird meist in das Hinterhaupt localisirt, in einer Reihe von Fällen als Vorderhauptkopfschmerz empfunden. In letzterem Falle wird mehrfach von Kopfschmerzen der contralateralen Stirnseite berichtet, eine eigenthümliche Erscheinung, welche mir besonders aufgefallen ist und welche an das Beispiel von Contrecoup erinnert.

Es wäre wünschenswerth, die Constanz dieses Symptomes in nachfolgenden Beobachtungen sicherzustellen.

Die **Herdsymptome:**

Wohl immer combinirt sich mit dem Kopfschmerz ausgesprochener Schwindel.

Bruns [21]) berichtet, dass es im Anfange bei Acusticustumoren auch zu typischen Anfällen *Menière*'schen Schwindel, kommen kann.

Wird Schwindel im Ganzen bei Hirntumoren weniger häufig als Kopfschmerz gefunden, und ist vorwiegend bei solchen des Kleinhirns, Pons und Medulla, anzutreffen, so erscheint die Constanz dieses Symptomes in unseren Erkrankungszuständen hiemit übereinstimmend.

Man ist geneigt, das Symptom des Schwindels überhaupt auf Läsionen des Vestibularnerven und seiner Fortsetzungen im Kleinhirn (vielleicht auch im Grosshirn, hitzig) zu beziehen und sind ja gerade die sogenannten Acusticustumoren geeignet, dieses Krankheitssymptom als Localzeichen im engsten Sinne des Wortes zu erzeugen.

Es muss auffallen, dass bei den angeführten Umständen Schwindelerscheinungen bei der stets vorhandenen Vestibularisläsion und bei dem Untergange desselben im Tumorgewebe in diesen Krankheitsbildern nicht in excessiver Weise hervortreten. Auch dies erklärt sich ungezwungen aus der langsamen Entwicklung der Tumoren, welche es ermöglicht, dass die einseitig gestörte Gleichgewichtsfunction von der anderen Seite und von anderen Hirntheilen allmälig unmerklich supplirt wird.

Eine besondere Form von Schwindelerscheinungen oder ein Auftreten dieser und des Kopfschmerzes bei gewissen Lageveränderungen, wie sie von mehrfachen Seiten bei Kleinhirntumoren berichtet wurden, kamen hier nicht zur Beobachtung.

Störungen der Herzthätigkeit, der Athmung, des Sensoriums und der Psyche treten erst in den terminalen Stadien auf, Convulsionen wurden nie beobachtet.

Die Hörstörung.

Diese ist neben dem Schwindel der Natur der Sache nach das einzige wirkliche Herdsymptom dieser Tumoren.

Wir werden die Form ihrer Entstehung, die Art ihres Verlaufes und Ausganges und ihre Differenzirung von den bei Kleinhirngeschwülsten, Pons- und Vierhügeltumoren und gleichen Affectionen der Kapsel zu erörtern haben.

Wie schon erwähnt, ist beginnende Schwerhörigkeit das Frühsymptom unserer Erkrankung und beherrscht, in der Diagnostik bisher viel zu wenig berücksichtigt, das Krankheitsbild bis zu seinem Ausgange meist in Form schon vor ausgeprägter Entwicklung der Nachbarsymptome eintretende otaler nervöser Taubheit.

In einigen besser beobachteten Fällen konnte eine rapide Verschlechterung der Schwerhörigkeit beobachtet werden.

Auffällig und schwieriger zu erklären sind Beobachtungen, in welchen auch die einseitigen Tumoren und dortseitiger Taubheit anderseitige Hörstörungen geringeren Grades verzeichnet sind. Auch *Bruns* erwähnt dies Vorkommen und erklärt es durch Läsion der Bahn des anderseitigen Hörnerven im Hirnstamme und bezieht sich hiebei auf einen Fall eigener Beobachtung eines Sarkoms der rechten hinteren Schädelgrube.

Von den primären Hörcentren im caudalen Abschnitte der Brückenregion verlaufen die Hörbahnen aufwärts gegen die Haube, wobei die grösste Anzahl ihrer Fasern sich kreuzen. In den ventralen Lagern der Vierhügel (laterale Schleife) sammeln sich die gekreuzten Fasern und ziehen durch die Vierhügelarme zu den Corpora geniculata interna.

Es ist also die Gegend der lateralen Schleife und vorderen Vierhügelarme, welche für die Erklärung der den Tumor gekreuzten Schwerhörigkeit in unseren Fällen herangezogen werden muss.

Die Hörstörungen, welche bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Pons sich entwickeln, sind bekannt, jedoch different bewerthet worden.

Oppenheim und Andere berichten über die Häufigkeit von Hörstörungen bei Kleinhirntumoren und stellen fest, dass nur zu einem geringeren Theile der Fälle die nervöse Natur der Hörstörungen nachgewiesen wurde, andererseits directe Compression des Nervenstammes stattgehabt hat.

Ein anderer Theil der Fälle wieder hatte den Acusticus selbst oder seine unmittelbare Nachbarschaft zum Ausgangspunkte.

Bruns erwähnt, dass es bei einseitiger Acusticusstörung bei Tumor der Kleinhirngegend sich meist um Acusticustumoren handle, welche erst secundär zu Kleinhirnsymptomen führen.

So viel geht jedenfalls aus den bisherigen Beobachtungen hervor, d a s s e c h t e T u m o r e n d e r K l e i n h i r n s u b s t a n z s e l b s t n i e m a l s z u e i n e r Z e i t h o c h g r a d i g e S c h w e r h ö r i g k e i t e r z e u g e n, z u w e l c h e r a u s g e s p r o c h e n e K l e i n h i r n s y m p t o m e n o c h f e h l e n.

Bei Tumoren des Pons kommen sie nur durch die Läsion der intrapontinen Leitungsbahn zu Stande. In seltensten Fällen kann einseitige Taubheit mit gekreuzter Extremitätenlähmung dann entstehen, wenn ein Tumor in der Gegend der primären Acusticuscentren seinen Sitz hat.

Neuere Zusammenfassung der Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Klinik der pontinen Hörstörungen *(Siebenmann)*

haben ergeben, dass Mittelhirntaubheit immer mit Zerstörung der Haubenregion, respective der Capsula interna einhergehen, reine Tumoren der Vierhügel niemals zu Hörstörungen führen.

Die Gehörstörung tritt bei Mittelhirntaubheit spät zu den übrigen Symptomen dazu und findet sich wenigstens im weiteren Verlaufe stets beiderseitige Schwerhörigkeit oder Ertaubung. Die Schnelligkeit der Gehörsabnahme ist proportional der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes.

Im Allgemeinen gelten für die Beurtheilung durch Tumoren erzeugter Hörstörung folgende Sätze *Siebenmann's:*

Die Schwerhörigkeit fällt mit ihrem Auftreten zeitlich zusammen mit anderweitigen auf den Tumor zu beziehenden Hirnsymptomen oder geht denselben unmittelbar voraus; dieselbe hat einen auffallend progressiven Charakter. So entstandene gänzliche Taubheit kann mit Sicherheit als eine Schädigung von Nerv oder Labyrinth angenommen und bei den Fällen anderweitiger Allgemeinstörungen in unmittelbaren ätiologischen Zusammenhang mit der Hirnaffection gebracht werden.

Die **Nachbarschaftssymptome.**

Sie gliedern sich entsprechend der Physiologie und Pathologie der geschädigten Elemente der Nachbarschaft.

Der Recessus acustico-cerebellaris wurde eingangs näher begrenzt und fallen die Nachbarschaftssymptome mit der Läsion seiner Wandgebilde zusammen.

Dementsprechend finden wir Symptome von Seite des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata neben Störungen der die hintere Schädelgrube durchlaufenden Nervenwurzeln.

Die Störungen der Innervation der Extremitäten und des Rumpfes.

Nahezu in allen Fällen im Zeitpunkte ihres Eintretens im Verlaufe der Erkrankung verschieden findet sich motorische Schwäche.

Tritt dieselbe im Beginne oder doch schon frühzeitig auf, so ist das meist eine hemiplegische Störung, die meist eine gleichseitige Parese mit Ataxie darstellt.

In einzelnen Fällen fanden sich die gekreuzten Extremitäten asthenisch. Im späteren Verlaufe werden meist alle vier Extremitäten von Muskelschwäche und leichtem Ungeschick befallen. Nur in einem einzigen Falle (XII) war Ataxie und leichte Parese aller vier Extremitäten ein Frühsymptom.

Der Tonus der Musculatur wurde bisher nur ungenügend beachtet. In unseren Fällen war derselbe nie wesentlich gestört. Die Reflexerregbarkeit der Sehnen war meist allgemein erhöht. Niemals fand sich das für Kleinhirnerkrankungen nicht seltene Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Der Gang ist häufig gestört, leicht paretisch, breitspurig, schwankend, die Beine werden oft ungeschickt aufgesetzt, beim Stehen macht sich Unsicherheit bemerkbar (cerebellare Ataxie), jedoch wird in einer grösseren Reihe von Fällen von keiner wesentlichen Gangstörung berichtet.

Die Störungen der Sensibilität an der Körperperipherie.

Es werden nicht selten, besonders im Beginne der Erkrankung und bei acuten Verschlimmerungen des Zustandes Parästhesien entweder der gleichen oder der entgegengesetzten Seite gemeldet. Wir konnten mehrfach gleichseitige, wenn auch geringgradige Störungen der tiefen Sensibilität und damit einhergehende Ausfallserscheinungen im Lagegefühl und in der Sicherung der Bewegungsrichtung constatiren.

Die Störungen von Seite der Hirnnerven.

Auch für das Befallensein dieser gilt der Grundsatz, dass dieselben sich vorwiegend im späteren Verlaufe der Erkrankung, und auch da nur in relativ geringem Ausmasse vorfinden.

Wir finden sowohl Paresen einzelner Augenmuskeln, gewöhnlich der dem Tumor gleichsinnigen Seite. In zwei Fällen, sowie in unserem Falle II findet sich angedeutet Beschränkung der Blickrichtung nach der Seite des Tumors.

Was hiebei jedoch wichtig und ausschlaggebend ist, ist der Wechsel in der Intensität dieser Störungen, wie wir ihn in charakteristischer Weise in den von uns beobachteten Krankheitsformen constatiren konnten.

Meist handelt es sich um wechselnde, raschere Ermüdbarkeit und Erschwerung der Augenbewegungen, also um eine Asthenie derselben, und dem entsprechend tritt paretischer Nystagmus auf.

Am häufigsten betroffen erscheint der N. abducens, demnächst der Oculomotorius (mehrmals wird gleichseitige Ptosis erwähnt), der Trochlearis scheint immer verschont zu bleiben.

Die Pupilleninnervation ist fast immer gestört, jedoch lassen sich keine Gesetzmässigkeiten bezüglich der Seite des Tumors constatiren.

Die Weite derselben ist auf beiden Augen meist different, die Reaction auf Licht wird mehrfach als träge vermeldet: in unserem Falle II bestand Lichtstarrheit.

Die Reaction auf Accommodation und Convergenz war nie gestört.

Störungen im Trigeminusgebiet.

Die motorischen Antheile des Trigeminus waren nur in zwei Fällen paretisch (XI, eigene Beobachtung II). Hingegen sind sensible Störungen, Reiz- und Ausfallsymptome ungemein häufig. Dieselben sind stets auf derselben Seite gelegen und treten in einer Gruppe von Fällen als Frühsymptom in Form dauernder Abstumpfung der Sensibilität oder hartnäckiger heftiger remittirender Neuralgien im Gesichtsbereiche auf.

In einer Reihe anderer Fälle gelangen erst im späteren Verlaufe der Erkrankung leichte Abstumpfung der Sensibilität oder zeitweilige Schmerzen, jedoch niemals so hohen Grades, zur klinischen Beobachtung.

Die Reizsymptome (Parästhesien und Neuralgien) werden in einigen Fällen, besonders in dem *Nicoladoni's*, als äusserst heftige, Jahre hindurch bestehende, beschrieben.

Die Ausfallsymptome (Sensibilitätsdefecte) finden sich im Bereiche aller Aeste, des Trigeminus im Besonderen auch auf der Wangenschleimhaut und der gleichseitigen Zungenhälfte.

Dementsprechend fehlen häufig die Reflexe von der Cornea, der Nasenschleimhaut und dem äusseren Gehörgang.

Die austretenden Nervenstämme waren in unseren Fällen einseitig, beziehungsweise beiderseitig druckempfindlich.

Störungen in der Facialisinnervation.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich mehr minder hochgradige Parese des gleichseitigen Facialis in allen seinen Verzweigungen, seltener (eigene Beobachtung II) wurde gekreuzte Parese der unteren Facialisäste beobachtet.

Die Gaumensegelinnervation scheint bisher wenig beachtet worden zu sein. In einem Falle fremder Beobachtung (VI) wurde derselbe gleichseitig mit dem Tumor weniger gut bewegt. In unseren Fällen wird einmal beiderseitig schlechte Innervation, einmal gleichseitige Parese, im Falle 3 intacte Function beobachtet. Im Falle 2 unserer eigenen Beobachtung waren die Reflexe erhalten, im Falle 3 erloschen.

Störungen im Gebiete des IX.—XII. Hirnnerven werden nur in wenigen Fällen als erhöhte Frequenz des Pulses (eigene Beobachtung III), Herzklopfen, Arhythmie, Schlingbeschwerden und in den terminalen Stadien gemeldet. In jenen Fällen, in welchen die Zungenmusculatur betheiligt war, bestand gekreuzte Parese.

Von den ersten Cervicalnerven wurde mir in unserem Falle 2 und 3 beiderseitige Druckempfindlichkeit des N. occipitalis auricularis, im Falle 3 auch der übrigen Cervicales nachgewiesen.

Die Sprache war in unseren Fällen verlangsamt, monoton, kraftlos, von Einigen wurde sie als »scandirend« (VI), »undeutlich« (XI), »schleppend« (XII) bezeichnet.

Die Sprachstörung scheint schon frühzeitig auftreten zu können (XI, eigene Beobachtung II).

Geschmack- und Geruchstörungen sind nur in ganz untergeordnetem Ausmasse beobachtet.

Aus dieser Zusammenstellung der Nachbarschaftssymptome unserer Tumoren geht als eine charakteristische Eigenthümlichkeit derselben ihr relatives Zurücktreten hinter das Localsymptom der Hörstörung hervor.

Wir finden nie vollkommene Lähmungen, weder im Bereich der Extremitäten, nur ganz selten einzelner Hirnnerven.

Am constantesten findet sich noch sensible Trigeminusstörung, demnächst Parese und Ataxie hemiplegischer Ausdehnung und leichte Augenmuskelparesen.

Es erübrigt uns, die erwähnten Nachbarsymptome auf ihre anatomischen und pathophysiologischen Grundlagen zurückzuführen. Was zunächst die Störungen in der Innervation der Extremitäten betrifft (Schwäche, Ataxie, Tonuserhöhung, Reflexsteigerung, ataktisch-paretischer Gang), so haben wir einerseits die an der medialen Seite unserer Geschwülste den Pons durchziehenden Pyramidenbahnen und die vom Kleinhirn einstrahlenden Crura cerebelli ad pontem verantwortlich zu machen.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden ist ersichtlich, dass unsere Tumoren stets Pons und mittlere Kleinhirnschenkel in ausgesprochenster Weise comprimiren.

Compression der Pyramidenbahnen erzeugen gekreuzte Paresen und Reflexsteigerung.

Seit *Luciani's* physiologischen Untersuchungen ist bekannt, dass Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre mit gleichseitiger Asthenie und Atonie der Körpermusculatur einhergehen.

Andererseits ist der innige Zusammenhang von Kleinhirn- und Pyramidenbahnen im Bereiche der Ponsgegend bekannt. Dementsprechend haben wir also die gleichseitigen Paresen und Asthenien wohl der Affection des gleichseitigen Kleinhirns oder seiner Bahnen, die gekreuzten der Läsion der gleichseitigen Pyramidenbahnen (vgl. *G. Anton*[2]) im Principe wenigstens zuzuschreiben, wenngleich wir bei der

häufig starken Compression der Mitbetheiligung der anderseitigen Pyramidenbahn bei der Entstehung der dem Tumor gleichseitigen Schwäche eine Bedeutung nicht absprechen wollen.

Im Allgemeinen muss es auffallen und scheint für unsere Erklärung unterstützend, dass wir häufig gleichseitige Parese mit Ataxie und gekreuzte Reflexsteigerung, oder bei hochgradiger Compression des Pons, normale Patellarsehnenreflexe vorfinden.

Auch die häufigen charakteristischen Gangstörungen im Sinne cerebellarer Ataxie verweisen auf eine zur Auslösung von Functionsstörung des Kleinhirns oder seiner centrifugalen Bahnen führenden Erkrankung.

In der Haubenregion des Hirnstammes verlaufen bekanntlich die centripetalen Bahnen der Körpersensibilität, im Besonderen auch der tiefen Sensibilität, und sind ihrer Läsion die Tastsinns- und Lagegefühlstörungen zuzuschreiben.

Auch hier, wie bei der Körpermotilität finden wir Betheiligtsein beider Seiten und müssen wir bald Läsion der dem Tumor gleichseitigen Schleifenbahn bei gekreuzten Sensibilitätsstörungen, der anderseitigen bei auf Seite des Tumors vorfindlichen Störungen der Sensibilität annehmen.

Es verhalten sich diesbezüglich unsere Tumoren so, wie die intrapontinen Geschwülste.

Die Störungen der Hirnnerven können entweder durch Läsion ihrer Kerne oder ihrer Wurzeln hervorgerufen sein.

Zunächst werden Störungen der Augenmuskelinnervation wohl stets als eine Wurzelläsion aufgefasst werden müssen.

Die Lage der Augenmuskelkerne in den dorsalsten Abschnitten des Mittelhirns im Verhältniss zu den lateral hinten und unten davon liegenden Tumoren lässt von vorneherein dieselben als besonders geschützt und vom Tumor selbst nie erreichbar erkennen.

Der Nervus trochlearis, am Dorsum des Mittelhirnes entspringend, befindet sich im selben Verhältnisse, wie die Kerne der Augenmuskel und finden wir in keinem der bisher bekannten Fälle ausgesprochene Störungen desselben verzeichnet.

Der Nervus oculomotorius entspringt am vorderen Rande der Brücke und wird daher nur von grösseren Tumoren und deren vorderer Peripherie erreicht.

Hieraus erklärt sich in ungezwungener Weise, dass auch in seinem Functionsgebiete relativ selten Störungen schwererer Art verzeichnet werden (Beobachtung VI).

Der Nervus abducens entspringt am hinteren Rande der Brücke und läuft eine lange Strecke an der Hirnbasis entlang zum vorderen Ende der Felsenbeinpyramide und sind daher sowohl bezüglich seines Ursprunges als Verlaufes die Bedingungen zu einer Läsion gegeben, und thatsächlich finden wir klinisch gleichseitige Abducensparese relativ häufig, anatomisch wird derselbe in vielen Fällen als vom Tumor gespannt und gezerrt beschrieben.

Was nun die anatomischen Grundlagen des auftretenden Nystagmus der rascheren Ermüdbarkeit und Erschwerung der Augenbewegungen betrifft, so können diese sowohl der Schädigung der Kerne als auch der Wurzeln durch den gesteigerten Druck in der hinteren Schädelgrube zugeschrieben werden.

Der in der Mitte des Pons seitlich austretende Nervus trigeminus liegt den Tumoren medial und vorne an und ist nur durch seinen kurzen Verlauf vor schweren Insulten geschützt. Dementsprechend sind es auch fast nur Reizsymptome (Parästhesien und Schmerzen), welche klinisch seine Betheiligung markiren.

Der Nervus facialis entspringt und verläuft in nächster Nähe des Hörnerven und erscheint dementsprechend am meisten zu Schädigungen prädisponirt.

Von den in der Literatur bekannten Fällen weist nur ein Drittel Störungen des gleichseitigen Facialis auf. In unseren Beobachtungen war derselbe zweimal geschädigt. Dieses Missverhältniss zwischen der klinischen Erscheinung und der topographischen Anatomie dieses Nerven wird auch durch die Thatsache noch schärfer, dass in den Obductionsbefunden fast immer von starker Dehnung, Zerrung und Abplattung des basalen, um den Tumor ausgespannten N. facialis berichtet wird.

Eine Erklärung für diesen Umstand zu geben, bin ich nicht in der Lage. Gekreuzte Parese (der unteren Facialisäste) wurde in einem meiner Fälle gesehen und entspricht zwanglos unseren Erfahrungen über die Läsion der pontinen Pyramidenbahnen.

Die Hirnnerven IX—XII liegen an der hinteren Grenze unserer Tumoren, werden von denselben direct fast nicht tangirt und sind die meist in den letzten Stadien der Erkrankung auftretenden Störungen derselben auf Schädigung sowohl der Kerne als der Wurzeln auf übermässige Raumbeengung zurückzuführen.

3. Diagnose und Differentialdiagnose.

Aus der Schilderung unseres Krankheitsbildes und dessen anatomischen Grundlagen geht in eindeutiger Klarheit hervor, dass wir es

mit langsam beginnender Schwerhörigkeit vergesellschaftet mit den initialen Symptomen leichten Schwindels, anfallsweiser Kopfschmerzen oder von Parästhesien und Schmerzen im Trigeminusgebiete, leichten Hemiataxien zu thun haben.

Wo also langsam progrediente, nervöse Schwerhörigkeit mit einem der angeführten Nachbarschaftssymptome der Organe der hinteren Schädelgrube sich complicirt, muss von vorneherein der begründete Verdacht eines Tumors im Recessus acustico-cerebellaris entstehen.

Im weiteren Verlaufe kann das prägnantere Hervortreten der eben erwähnten Störungen und das Hinzutreten von Sehstörungen (Stauungspapille), Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Motilität und Sensibilität der Extremitäten, Nystagmus und endlich Störungen in der Function der übrigen Hirnnerven, vorwiegend derselben Seite, die Diagnose sicherstellen. Das **charakteristischeste** Bild unserer Erkrankung liefern diejenigen Fälle, in denen **complete nervöse Taubheit mit allerlei Functionsstörungen leichteren Grades von Seite der Organe der hinteren Schädelgrube sich vergesellschaftet.**

Ich möchte sagen, **unser Krankheitsbild ist definirt durch das relative Verhältniss der Hörschwäche zu den Hirnstörungen der hinteren Schädelgrube.**

Differentialdiagnostisch kommen naturgemäss die Tumoren des Kleinhirns, des Pons und der Basis der hinteren Schädelgrube in Betracht.

Frühzeitige ausgesprochene cerebellare Ataxie und Schwindel, oft lange als auschliessliches Symptom, Augenmuskellähmungen sogenannten nuclearen Charakters und frühzeitig auftretende Stauungspapille, constante quälende Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen werden bei nur geringgradig ausgesprochenen Hörstörungen die Diagnose eines Kleinhirntumors sichern.

Alternirende Hemiplegie schwereren Charakters mit dem VI., VII. oder VIII. Hirnnerven, associirte Blicklähmung nach der kranken Seite in früheren Stadien der Erkrankung verweist auf einen Tumor des Pons, da Hemiparesen und Augenmuskellähmungen in der Symptomatologie unserer Fälle erst spät in die Erscheinung treten.

Reine Tumoren der Vierhügel verlaufen stets ohne Gehörsstörungen *(Siebenmann)* und unterscheiden sich schon dadurch scharf von unserem Krankheitsbilde.

Mittelhirntaubheit, welche also im Symptome der schweren Hörstörungen mit unseren Erkrankungen übereinstimmt, entsteht

immer durch Compression oder vollkommene Zerstörung der Haube oder der Capsula interna. Dementsprechend findet sich bei Mittelhirntaubheit stets eine grosse Reihe ausgeprägter anderer Hirnsymptome, Stauungspapille bis zur Erblindung, schwere Dysarthrien, Lähmungen meist mehrerer Augenmuskeln, schwere Ataxien und Motilitätsstörungen.

Das wichtigste und klinisch die Mittelhirntaubheit scharf von Wurzeltaubheit unterscheidende Moment ist das relativ späte Hinzutreten der schweren Hörstörung zu den übrigen Symptomen. Die zunächst auf einem Ohr beginnende Schwerhörigkeit wird im weiteren Verlaufe stets zu einer beiderseitigen hochgradigen Hörstörung, respective Ertaubung im Gegensatze zur Wurzeltaubheit, welche nur selten durch Vermittlung der intrapontinen Hörbahnen zu einer mit dem Tumor gekreuzten Hörabnahme, niemals zu einer auch anderseitigen Ertaubung führt.

Nur in einem einzigen Falle (V) wurden bei der Obduction zwei Tumoren je zur Seite des Pons mit Extension des VII. und VIII. Hirnnerven beobachtet. Jedoch bestand in diesem Falle linksseitige progressive Taubheit.

Immerhin wäre es möglich, dass durch einen derartigen Krankheitsverlauf beiderseitige progressive Taubheit entstünde, jedoch würden sich auch solche Fälle durch das langsame secundäre Hinzutreten der Hirnstörungen von der Mittelhirntaubheit unterscheiden.

Schliesslich *(Siebenmann)* ergibt sich aus dem Verlaufe der Mittelhirntaubheiten, dass die Schnelligkeit der Gehörsabnahme proportional ist der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes überhaupt, was im vollkommenen Widerspruche mit unseren Erfahrungen über den Verlauf der Tumoren im Recessus acusticus cerebellaris steht.

Die Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube sind flächenhafte Gebilde, welche selten nur einen, meist eine Reihe von basalen Hirnnerven, bald nur einer, bald beider Seiten, bei ihrem Austritte aus dem Schädel ergreifen und zum Schwunde bringen. Erst bei grösserer Ausdehnung werden Nachbarschaftssymptome von Pons, Medulla oblongata oder Kleinhirn hervorgerufen, sowie umgekehrt auch pontinen und cerebellaren Tumoren basale Hirnnervenlähmungen der hinteren Schädelgrube bei grösserer Ausdehnung erzeugt werden können. In diesen Fällen wird aber der cerebellare Erscheinungscomplex ein sehr frühes, beziehungsweise ein sehr spätes Symptom sein oder die Hirnnervenlähmungen erweisen durch die vorwiegende Erkrankung pontiner Leitungsbahnen den intramedullären Sitz der Tumoren.

In jedem Falle wird die charakteristische Differenzirung der Gehörsymptome die Diagnose festigen.

4. Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf unserer Erkrankung ist ein langsamer, auf 2—8 Jahre hin sich erstreckender. Die oben geschilderten Prodromalerscheinungen kommen selten zu ärztlicher Begutachtung und könnten vielleicht bei genauerer Kenntniss des Krankheitsbildes in Zukunft die Frühdiagnose ermöglichen.

Die charakteristische Eigenthümlichkeit ist das progrediente Fortschreiten der einseitigen Hörstörung bis zu completer einseitiger Taubheit und die relative geringere Intensität, ja auch der Wechsel in der Intensität der Nachbarschaftssymptome.

Erwähnenswert ist als auslösendes Moment schweres Schädeltrauma.

Nicht selten wird im Verlaufe das oben besprochene Einsetzen des gesammten Symptomencomplexes von der nervösen Nachbarschaft hervorgehoben und ist dies wohl stets als prognostisch ungünstig aufzufassen.

Der endliche Ausgang wird durch die Schwere der durch die Läsion der Hirnnerven an der Basis, insbesondere des Vagus und Hypoglossus, und durch die Steigerung des Hirndruckes bestimmt, wobei nicht selten allgemeine psychische Symptome von Benommenheit und Verwirrtheit zur Beobachtung kommen.

Die geschilderten Endstadien unterscheiden unsere Erkrankung gewöhnlich in nichts Wesentlichem von den Tumoren der hinteren Schädelgrube überhaupt.

5. Therapie.

Die Therapie unserer Geschwülste kann ausser der symptomatologischen nur eine operative sein.

Vertiefung unserer klinischen Kenntnisse, Verfeinerung unserer localdiagnostischen Behelfe bei Hirnerkrankungen richten ja alle ihren Zielpunkt auf die möglichst exacte Umgrenzung des therapeutischen Eingriffes.

Ich bin mir wohl der Schwierigkeiten der chirurgischen Technik eben jener Schädelregion bewusst, der unsere Erkrankung angehört.

Eine Reihe von Autoren hat sich an der Ausbildung der operativen Technik für tumoröse Erkrankungen der hinteren Schädelgrube betheiligt (*Terrier*, *Mac Bourney*, *Chipault*, *Kümmel*, *Fr. König*,

Bergmann cit., *Ziegenweidt)*, ohne dass derzeit noch gelungen wäre, die Gefahren, die die Nähe des venösen Sinus, der Medulla oblongata, des Hirnprolapses mit sich bringen, herabzumindern.

Bergmann's Zusammenstellung erweist die geringen bisherigen Erfolge.

Nichtsdestoweniger glaube ich mit Nachdruck darauf hinweisen zu müssen, dass der operative Eingriff bei unserer Erkrankung — abgesehen von der bisherigen Technik der Operation in der hinteren Schädelgrube — eine durch die Natur der Erkrankung, die strenge und so ausserordentlich typische Localisation, die charakteristische **Ausschälbarkeit** der Tumoren, wie selten bei einem Krankheitsbilde, wohlbegründete ärztliche Forderung ist.

Es wird die Aufgabe der chirurgisch-technischen Kunst sein, die äusseren Bedingungen zu erfüllen und damit dieses pathologisch-anatomisch und klinisch so einheitliche, nun wohl umgrenzte Krankheitsbild durch den Ausbau seiner chirurgischen Therapie vollends auszugestalten.

* * *

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor *Anton*, gestatte ich mir für die Ueberlassung des klinischen Materiales und die freundliche Förderung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen,

---

Benützte Literatur.

[1]) *Anton Wilhelm*, Beitrag zur Kenntniss der Acusticustumoren. Archiv für Ohrenheilkunde. 1896, S. 61.

[2]) *Anton Gabriel*, Einseitige Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. 1900.

[3]) *Bechterew*, Leitungsbahnen. 1896.

[4]) *Bergmann*, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899.

[5]) *Böttcher*, Ueber die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinthes in einem Falle von Fibrosarkom des N. acusticus. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1871, Bd. II, 2. Abtheilung, S. 87.

[6]) *Brückner*, Ein Fall von Tumor der Schädelhöhle. Berliner klinische Wochenschrift. 1867, S. 303.

[7]) *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

[8]) *Bruns*, Ueber die Schwierigkeit, bei einem Tumor des Kleinhirns die Seite seines Sitzes zu bestimmen. Zeitschrift für Psychiatrie. 1899, 79.

[9]) *Bürkner*, Drei Fälle von tödtlich verlaufendem Ohrenleiden, nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Archiv für Ohrenheilkunde. 1883, Bd. XIX, S. 245, Fall IV.

[10]) *Fester*, Zur Casuistik des Psammoms am Centralnervenapparat. Berliner klinische Wochenschrift. 1878, S. 97 (Fall II und III).

[11]) *Fleischmann*, Das Vorkommen wandelbarer Ganglien am N. accessorius Willisii bei Stotternden. Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. 1840, Bd. I, S. 113 (Fall II).

[12]) *Förster*, Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg. Würzburger medicinische Zeitschrift. 1862, Bd. III, S. 193 (Fall IV).

[13]) *Gomperz*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXX, S. 216 (Fall II).

[14]) *Habermann*, Ueber Nervenatrophie am inneren Ohre. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1891, Bd. XII, S. 357 (Fall V, VI).

[15]) *Held*, Die centrale Gehörleitung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893.

[16]) *Klebs*, Beiträge zur Geschwulstlehre. II. Die Geschwülste des nervösen Centralapparates. Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. 1877, Bd. XXXIII, S. 1 (Fall XII).

[17]) *Krepuska*, Ein Fall von Gliofibrom des Acusticus. Ungarisches Archiv für Medicin. 1894, Bd. II, S. 326.

[18]) *Moos*, Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven mit fettiger Metamorphose und theilweisem Untergang des Corti'schen Organes. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1874, Bd. IV, S. 179.

[19]) *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. In Nothnagel's Handbuch. Bd. IX.

[20]) *Schwartze*, Handbuch der Ohrenheilkunde. 1892.

[21]) *Sharkey*, A fatal case of tumour of the left auditory nerv. Brain. April 1888; ref.: Fortschritte der Medicin. 1888, Nr. 14.

[22]) *Siebenmann*, Ueber die centrale Hörbahn und ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns, speciell der Vierhügelgegend und der Haube. Wiesbaden 1896.

[23]) *Sternberg*, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. Zeitschrift für Heilkunde. 1900, Bd. XXI, Heft 4, S. 163 (Neue Folge, Bd. I).

[24]) *Stevens*, Ein Fall von Gehörnervengeschwulst in der Kleinhirngrube Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1879, Bd. VIII, S. 290.

[25]) *Voltolini*, Sectionen von Schwerhörigen. Virchow's Archiv. Bd. XXII, S. 110 (Fall II).

[26]) *Ziegenweidt*, Tumor cerebelli. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899, 1, Blr. 36; ref.: *Mendel*, Neurologisches Centralblatt. 1901, S. 174.

[27]) *Sorgo*, Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Monatschrift für Ohrenheilkunde etc. XXXV, Nr. 7. Juli 1901, S. 9, 284 ff.

[28]) *Voss*, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI, 1. und 2. J. S. 48 ff.

Nachtrag.

Während der Drucklegung konnte ich einen weiteren hiehergehörigen eindeutigen Fall beobachten, dessen eingehende Beschreibung ich folgen lassen werde.

(Aus der II. medicinischen Universitätsklinik [Hofrath Neusser] und der II. Abtheilung des k. und k. Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien.)

Ueber das Wesen der europäischen Chylurie.

Auf Grund der Analyse der Fälle der Literatur und eines eigenen Falles.

Von

Dr. Karl Franz,
Stabsarzt und Chefarzt der II. Abtheilung des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien.

Dr. Karl Ritter v. Stejskal,
Assistenten der II. medicinischen Klinik der Wiener Universität.

(Hiezu 2 Tabellen im Texte.)

Mit dem Namen »Chylurie« bezeichnet man eine milchartige, chylusähnliche Veränderung des Harnes, die in der Beimengung von Fett zum Harne ihren Grund hat. In deutlicher Ausbildung bietet diese Harnveränderung etwas so Eigenartiges, dass wir die frühzeitige Beachtung und die Bezeichnungen »Lac, cum urina excretum«, »Diabetes lacteus«, »Galakturie«, und als letzte, gegenwärtig gebräuchliche »Chylurie«, die diese Störung im Laufe der Jahrhunderte erfahren hat, wohl begreifen. Die durch die grosse Menge beigemischten Fettes bedingte Harnverfärbung unterscheidet schon für sich allein, ohne weitergehende Untersuchung, diese Affection von den leichten Trübungen des Harnes durch andere Einflüsse, sowie von dem durch Oeltröpfchen auf der Harnoberfläche sich ausprägenden Harnbilde der Lipurie.

Auch von Pyurie ist sie schon frühzeitig geschieden worden. Die Chylurie eine, wie schon der Name besagt, auf Beimengung von wirklichem Chylus oder von Lymphflüssigkeit zurückgeführte Harnveränderung, ist meist eine intermittirende Erscheinung, d. h. wir finden neben Harnportionen, welche diese absonderliche Beschaffenheit zeigen, solche, welche dem normalen Harne sowohl dem Aussehen nach als auch bei der genauesten chemischen Untersuchung gleichen. Die chylurischen Portionen tragen folgende weitere Characteristica an sich: ihre Menge und specifisches Gewicht entspricht ungefähr dem Normalen; von einigen Autoren nur wird das Fehlen normalen Harngeruches betont. Die Farbe schwankt vom reinen Milchweiss bis zum Gelblichtrüben, bisweilen auch durch grössere oder geringere Blutmenge Röthlichweissen. Die Reaction des Harnes ist schwach sauer bis neutral.

Seiner Beschaffenheit nach ist der Harn eine Eiweisslösung, welche Fett in Emulsion, ferner Lecithin und Cholestearin enthält.

Eine weitere charakteristische Eigenschaft liegt in der spontanen Gerinnbarkeit des Harnes, die sich von der Bildung kleiner Gerinsel bis zur gallertartigen Beschaffenheit der ganzen Harnportion abstuft. Diese Gerinnung tritt manchmal schon in der Blase auf, manchmal erst nach der Entleerung.

Mikroskopisch findet man im Harne meist nur Fettstaub oder kleine Fetttröpfchen, vereinzelt Lymphocyten und spärliche Erythrocyten. Constant fehlen Cylinder im Harne, sowie Nierenepithelien.

Hiemit wäre der Gesammtcomplex dessen, was für die chylurische Harnbeschaffenheit charakteristisch ist, erschöpft.

Nach weiteren Begleitsymptomen hat man nun eine Scheidung versucht zwischen zwei Formen dieser Harnveränderung, nämlich einer parasitären Form, die wir in den Tropen häufig vertreten finden, und einer zweiten Form, die bei uns in Europa sehr vereinzelt auftritt und unklarer Aetiologie ist.

Die tropische Chylurie ist durch die Anwesenheit von einer Nematode der Filaria sanguinis im Organismus bedingt, welche sowohl im Blute als auch im Harne des Erkrankten nachgewiesen werden kann. Ausser diesen ätiologischen Beweggründen, die die Scheidung veranlassten, ist noch ein weiterer Umstand, der die beiden Formen trennen soll, stets hervorgehoben worden, nämlich der, dass die tropische Chylurie in innigen Beziehungen zur Hämaturie steht, eine Erscheinung, welche die sporadische europäische Form nicht zeigen soll.

Für die tropische Form erscheint wohl durch eine Reihe von Obductionsbefunden[1]), durch das Bestehen anderweitiger Lymphgefässprocesse, sowie durch das von *Scheube*[2]) betonte Auftreten auch von Lymphorragien oder Chylorrhagien in den Darm und nicht blos in die Harnorgane das mechanische Zustandekommen der Chylurie in Folge von Stauung und Erweiterung der Chylusgefässe erklärt.

Für die europäische sporadische Form hingegen, wird namentlich auf die drei negativen Obductionsbefunde[3]) hin, eine ähnliche Erklärung des Zustandekommens insbesonders auf Grund des Fehlens

---

[1]) So z. B. *Makenzie*, Transaction of the path. sec. of London. 1882, XVIII. — *Havelburg*, Virchow's Archiv. 1882, XCI, S. 365. — *Ponfick*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1881, und Andere.

[2]) *Scheube*, Filariakrankheiten. — *Volkmann's* klinische Vorträge. 223.

[3]) *Roberts*, A practical trentise on urinary and renal disenses etc. London. 1872. — *Oehme D.*, Archiv für klinische Medicin. Bd. XIV, S. 410. — *Bence Jones*, Medico chirurgical Transactions. Vol. XXXIII, 313.

von speculativ erdachter Beweismittel vielfach abgelehnt, es wird im Gegentheil so von *Goetze* eine Leberstörung, von Anderen eine Stoffwechselstörung angenommen.

Um eine Entscheidung darüber zu fällen, wird es nothwendig sein, bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von verwerthbaren Beobachtungen alle Fälle zu untersuchen, sowie an einem von uns beobachteten solchen Falle eine Reihe von Versuchen zu unternehmen, die eine Entscheidung der ätiologischen Factoren bei dieser Form der Erkrankung treffen lassen können.

Der nächstfolgende Abschnitt enthält die Krankengeschichten der bereits bekannten Fälle europäischer, also nicht parasitärer Chylurie.

Der zweite die Notizen über einen eigenen Fall, sowie Berichte über an ihm vorgenommene Versuche.

Der dritte Abschnitt soll der Kritik der Einwendung, sowie den Schlussfolgerungen, die sich aus dem eigenen und aus allen europäischen Chyluriefällen ziehen lassen, gewidmet sein.

Bei der regen Aufmerksamkeit, welche die Aerzte schon in früheren Zeiten der Betrachtung des Urins schenkten, wird es wohl zu begreifen sein, dass eine so deutliche Veränderung des Harnes, wie die bei der Chylurie schon frühzeitig auffallen musste.

Zwei der Eigenschaften des chylurischen Harnes, welche in den meisten Fällen verzeichnet werden, das milchartige Aussehen desselben, sowie die spontane Gerinnbarkeit prägen sich schon in den ältesten Beschreibungen in den Bezeichnungen »Mictio lactea« oder »Lac cum urina excretum« aus.

Die älteste Beobachtung dürfte die von *N. Florentinus*[1]) sein, wo ein dreizehnjähriger Jüngling täglich viel milchartigen Urins, am Boden coagulirt, ausschied.

Weiters wäre eine unklar beschriebene Selbstbeobachtung *Plater's*[2]) zu erwähnen.

Mit »Lac cum urina excretum« bezeichnet, erscheint eine von *Stalpart van der Wiel*[3]) mitgetheilte Beobachtung.

Bei einem jungen Manne trat nach mehrmonatlichem Fieber mit Appetitverluste ein trüber Urin — »nec non fere aquae instar sapone mixtae pallidae« — ohne jedes Sediment auf. Beim Erhitzen ge-

---

[1]) *N. Florentinus*, citirt bei *Stalpart*.

[2]) Mictio lactea, sine incomodo din durans in Observ. felici. Plateri Bosilene. 1641, 1680, Liber III, pag. 818.

[3]) *C. Stalpart van der Wiel*, Medici Hagensis Observ. Rar. med. Anat. chir. Luydusum Batar. 1687, Liber II, 391.

rann der Urin und seine Aehnlichkeit mit Colostrum sei vollkommen gewesen. Auch die übrigen Bestandtheile der Milch seien vorhanden gewesen »uti compertum fuit, caseo butyroque inde confecto«.

Der anschliessend berichtete Sectionsbefund schliesst eine Pyurie aus.

Stalpart ist der Meinung, dass die Substanz Chylus sei, und weist auf die von *Th. Bartholinus* gefundenen Lymphgefässe der Blase hin. Er glaubt die Ursache der Ausscheidung des milchartigen Urins in einer Compression der Lymphgefässe (»vasa lactea«) annehmen zu dürfen.

Moellenbroccius[1]) beschreibt auch eine ähnliche Beobachtung, deutet auch die Substanz als Chylus und nennt daher die Affection »Mictio chylosa«.

Morgagni[2]) erklärt: »Chylum quidem per renes effluere posse, me dixi non ignorare, si modo laxiores sint per ipsos secretiones viae«. Er weiss auch davon die Fälle von Eiterausscheidung durch die Niere auf Grund von Obductionsbefunden zu scheiden. —

In der weiteren Literatur finden wir nur drei gut beobachtete Fälle, welche einander sehr ähnlich sind.

Der erste wurde von *F. C. Stöller*[3]) beobachtet, den zweiten beschreibt *J. P. Frank*[4]); er erwähnt zuerst den neuen Namen Diabetes lacteus, chylarius, coeliacus urinalis und scheidet diese Ausscheidung von Phosphaturie und Pyurie.

»Non interim lacteum colore diabeten, viri scilicet septuagenarii hoc in Ticiensi nosocomio degentis observatione freti, existere prorsus negabimus. Hic scilicet, ob insigne humeris sat longe tempore impositum pondus, post octo demum a nixu dies, ab insigni ad ultimas lumborum vertebras dolore, tandem a febricula hinc inde, ad noctem crescente, correptus, insigniter sitire et urinas quasi lacteas atque odeo copiosas excernere coepit, ut plures per menses quotidie, nunc sedecim, nunc viginti hujus liquidi subdulcis libras, potum licet plurimum ingerere, non parum superantes, per urethram expelleret.

Sitis ingens, fęmes aucta et macies torosi prius hominis extrema cum tanta urinae copia collata, hoc in caso adeo purulentam, quam

[1]) *Moellenbroccius V. A.*, Mictio chylosa. Misc. Acad. nat. curios. Lipsiae 1670. I, pag. 206, citirt bei *Stalpart*.

[2]) *Morgagni*, De sedibus et causis morbor. Ed. II. Epist. XLII, 44.

[3]) *F. C. Stöller*. Ein häufiger und anhaltender Abgang des Chylus mit wenig Urin, welcher durchaus wie Milch aussah und plötzliche Verzehrung drohte. Beobachtungen und Erfahrungen. Gotha. 1777, 3—24.

[4]) De curandis hominum morbis epitome Praelect. Academicis dicata. Auctore *Joanne Petro Frank*. Venetiis 1794. Liber V, S. 39.

illam, quae diabetem comitatur, tabem latuisse indicare videntur. Nec desunt similia, apud alios, chylosi diabetis, quae difficulter a purulenta materia repetamus, exempla.«

Den dritten gleichartigen Fall beschreibt *Barth. Crisp. Vogel*[1]). Auch hier waren Symptome eines echten Diabetes, starker Durst, Hunger, Abmagerung, vermehrte Urinabsonderung nachzuweisen.

Wir finden, dass in diesen drei Fällen Symptome von Diabetes und im Falle von *P. Frank* auch süsser Urin angegeben wird. Bei der Polyurie, die neben der milchartigen Ausscheidung bestand, wird wohl eine andere Deutung nicht möglich sein. —

Pront[2]) beschrieb einen weiteren Fall von europäischer Chylurie bei einer 30jährigen verheirateten Frau, bei welcher während sechs Jahren die Harnveränderung beobachtet wurde. Es sollen Polyphagie sowie nicht näher bezeichnete Symptome von Diabetes bestanden haben. Auch dysurische Beschwerden bestanden in Folge Steckenbleibens der Gerinnsel.

Vom Harnbefunde wäre Folgendes zu erwähnen: Der Harn war milchig, zeigte deutliche Aufrahmung, spontane Coagulation und leichte Zersetzlichkeit, letztere namentlich nach Mahlzeiten. Der Harn nach Mahlzeiten gerann nie. Das Coagulum des Morgenharns hatte fleischähnliches Aussehen, war von faseriger Textur und zeigte die Eigenschaften von Blutfaserstoff »mit einigen rothen Portionen des Blutes vermengt«, im Abendharne bildete sich hingegen ein ganz weisses festes Coagulum. Die überstehende Flüssigkeit zeigte Aufrahmung wie Milch. Durch Hitze sei sie nicht gerinnbar gewesen (Reaction dabei nicht angegeben).

100 *g* der serösen Flüssigkeit zum Trocknen eingedampft gaben 7·00 *g* Rückstand. Davon $\frac{1}{2}$ *g* Harnstoff, etwas fettige Materie, sowie andere in Alkohol lösliche, in thierischen Flüssigkeiten vorkommende Stoffe. $6\frac{1}{2}$ *g* »unvollkommene« Eiweissstoffe und oben erwähnte fettige Stoffe mit einigen Salzen.

Nach einer 24stündigen Enthaltung von Speisen und Getränken war das Coagulum weniger beträchtlich mit mehr rothen Theilchen und die darüber stehende Flüssigkeit besass in einem sehr hohen Grade die Farbe und die anderen Eigenschaften des Harnes; die seröse Partie war fast durchsichtig.

Nach *Pront* ist die Chylurie hervorgerufen durch eine Störung der primären oder secundären Organe der Assimilation oder beider

[1]) Sammlung schwieriger medicinischer und chirurgischer Fälle von *Barth. Crisp. Vogel.* Nürnberg 1807. 2. Liefer., S. 334.

[2]) Zwei Fälle von chylurischem Harne von *Pront* in England beobachtet, nebst Bemerkungen über diese Affection. Cit. Schmidt's Jahrbücher. XXI, S. 53.

combiniert, die Producte (Albumen und Fett) sind für die Ernährung unbrauchbar und werden durch ein Gesetz der Körperökonomie ausgeschieden.

Alibert und *Caballe*[1]) untersuchten unter *Vanquelin's* Leitung einen durch acht Jahre dauernden Fall von milchigem Harn bei einer sonst gesunden 26jährigen Witwe, die zweimal geboren hatte. Alle Täuschungen wurden durch Vorsichtsmassregeln verhindert und *Alibert* bezeichnet den Harn, da er das Vorhandensein von Käsestoff annimmt — Fett wurde nicht nachzuweisen versucht — als »Urine laiteuse«.

Hermann Nasse[2]) berichtet über einen Fall von selbst gerinnbarem, faserstoffhältigem Urin, den ein 50jähriger bis dahin vollkommen gesunder Mann in sehr reichlicher Menge und milchiger Farbe absonderte. Die Veränderung betraf nur den Nachtharn, der manchmal schon in der Blase stockte, worauf dysurische Beschwerden folgten. sonst aber etwa 15 Minuten nach der Entleerung gerann. Daneben bestand nur ein in unregelmässigen Zeiträumen auftretender Schmerz in der Nabelgegend, welcher durch Druck und Aufstossen gemildert wurde. Nach acht Monaten war nur der in der zweiten Nachthälfte gelassene Harn chylurisch. In den Coagulis, von faseriger Beschaffenheit, fanden sich keine rothen Blutkörperchen. Chemisch wurde im Harne Fett, Eiweiss und Faserstoff nachgewiesen. Das specifische Gewicht des geronnenen Harnes betrug 1011·1, das des ungeronnenen, ebenso milchigen 1004·5. Der getrocknete Rückstand des Gerinnsels bestand aus 1·25 Fett und 0·75 Faserstoff, daneben wurde reichlicher Eiweissgehalt constatirt.

Um das Jahr 1838 wurden zuerst die meisten der vorstehenden Fälle von *Rayer*,[3]) welcher sich auf Grund der von ihm an Fällen von tropischer Chylurie gewonnenen Erfahrungen an eine Kritik der Beobachtungen von ähnlichen Fällen in Europa machte, gesammelt.

Er begnügt sich damit, die hier citirten verschiedenen Fälle in die Kategorien, chylösen, milchichten, diabetisch-milchichten, zu sondern und weicht einer Erklärung seiner Ansichten über die europäische Chylurie, da er selbst keinen Fall beobachtete, aus. Doch scheint er beide Formen, die tropische und europäische, als identisch anzusehen.

---

[1]) *Alibert* und *Caballe*. Milchigter Urin bei einer gesunden Witwe. Anal. de Chimie. T. LV, pag. 64. Ref. Schmidt's Jahrbücher. XXI, S. 51.

[2]) Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie von Dr. *Friedrich* und *Hermann Nasse*. II. Heft, S. 171. Bonn, Habicht. Ref. Schmidt's Jahrbücher. XV, S. 221.

[3]) *Rayer*, Kritische Uebersicht der hauptsächlichsten in Europa gemachten Beobachtungen über den chylösen, den eiweissstoffig fettigen, den diabetisch-milchichten, den milchichten, den ölichten und fetten Harn. L'Experience. 1838.

Ein weiterer Fall ist der von *Golding Bird*,[1]) in welchem eine sonst gesunde Frau während der Schwangerschaft an jedem Morgen verschiedene Mengen eines milchigen Urins vom specifischen Gewichte 1020 entleerte. Derselbe war durch Kochen und Salpetersäure coagulabel, in der Ruhe aufrahmend und zeigte mikroskopisch feine Fettkörnchen. Nach 24stündiger Bettruhe trat als dritte Portion ein klarer eiweissfreier Urin auf. In dem darauffolgenden mit Katheter entnommenen Harne fanden sich Eiweiss und nicht krystallisirtes Fett; Ausscheidung von Fibrin trat spotan nicht auf, wohl aber auf Aetherzusatz. Die Ursache der Chylurie ist nach ihm in einer Geneigtheit der Patientin zur Fettbildung zu sehen, wobei der Ueberschuss des nicht anzueignenden Fettes im Harne in Form einer Emulsion durch die Nieren ausgeschieden werde. Hervorzuheben wäre hier ausdrücklich, dass auch die meisten klaren Portionen des Urins in diesem Falle Eiweiss enthielten.

Bramwell[2]) beschreibt im Jahre 1858 einen Fall von Chylurie bei einem achtjährigen tuberculösen Knaben, der ausser an dyspeptischen auch an Blasen- und Urinentleerungsbeschwerden litt. Die Menge des chylurischen Harnes, welcher durch drei Monate anhielt, war 22—35 oz, das specifische Gewicht = 1003·6. Fett war vorhanden, dabei zeigte der Harn Aufrahmung. Eiweiss konnte nicht nachgewiesen werden, doch kann es in einem »hydrated state« vorhanden gewesen sein, da sich durch Kochen und Salpetersäure der milchartige Urin nicht änderte. Auch Reduction unter braunrothem Niederschlage zeigte sich beim Kochen mit Kupfersulfat und Kalilauge. Nach drei Monaten wurde der Urin nach und nach normal, sein specifisches Gewicht betrug danach 1020. Mikroskopisch: viel Harnsäure und Blasenepithelien »organic granules«, Fettkörperchen etwas kleiner als ein rothes Blutkörperchen.

Bence Jones[3]) berichtet über zwei Fälle von Chylurie, die zwar mangels an Angaben in ihrer Deutung als Fälle europäischer Chylurie fraglich, umsomehr als der erste genau untersuchte Patient in Trinidad geboren wurde und bis zu seinem siebenten Lebensjahre daselbst geweilt hat. Die genauen Untersuchungen von *Bence Jones* werden es begreiflich machen, dass der Fall im Anschlusse genauer erörtert werden wird.

Der 32jährige Patient, Sohn eines Schotten, war ein schwerer Arbeiter und grossen Entbehrungen und Anstrengungen ausgesetzt.

---

[1]) *Golding Bird*, London med. Gaz. Octob. 1843.

[2]) *Bramwell*, Case of Chylous or Fatty urine. Edinb. med. Journal. 1858, I, 714—716.

[3]) On a case of albuminous and fatty urine by *Henry Bence Jones*. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. XXXIII, 313, sowie Angaben von *Beale*.

In seinem 31. Lebensjahre hatte er zum ersten Male milchigen Urin bemerkt, zu gleicher Zeit litt er an starken Lendenschmerzen, namentlich nach Bewegung. Der Nachtharn vor dem Aufstehen war klar, sauer, das specifische Gewicht 1022·5, kein Eiweiss; auf der Oberfläche leichte Fettstreifen, mikroskopisch einzelne Oeltröpfchen, ferner ein oder zwei Blutkörperchen.

I. In 1000 grains Harn 56·5 grains Rückstand. Der Vormittagsharn, zwei Stunden nach dem Aufstehen, von milchähnlicher Farbe, spontan coagulirend, so dass er nicht aus dem Gefässe gegossen werden konnte. Sehr schwach sauere Reaction, das specifische Gewicht war 1017. Eiweiss deutlich vorhanden. Unter dem Mikroskop zeigten sich keine Fetttröpfchen mehr, aber moleculares Fett in Massen, keine Cylinder. Das Coagulum enthielt Blutkörperchen. Mit Aether wurde der Urin klar, eingedampft zeigte er tropfenförmiges sicher kein krystallinisches Fett. Beim Stehen rahmte der Urin auf.

II. In 1000 grains Urin = 48·28 grains feste Substanz. Die dritte Portion des Nachmittagsharnes, zwei Stunden nach dem Essen, dick, coagulirend, durchaus milchartig. Sehr schwach sauer, das specifische Gewicht 1016·5.

Mikroskopisch zeigte er mehr Blutkörperchen als frühere Portionen. Nur moleculares Fett. Das Coagulum röthlich durch Blut. Reichlich Eiweiss. Kein Zucker im entfetteten und enteiweissten Harne.

III. In 1000 grains Urin = 48·4 grains feste Substanz. Die Veränderung des Urins dauerte fast zwei Jahre mit halbjähriger Pause und wurde monatelang von *Bence Jones* beobachtet. Die Urinveränderung ging unter der Behandlung mit Gallussäure zurück.

Den Einfluss der Nahrung: chylöse Beschaffenheit und stärkere Ausscheidung von Fett nach Mahlzeiten, sowie das häufigere Auftreten chylösen Harnes nach thierischer als nach vegetabilischer Nahrung, stellte *Bence Jones* fest.

Die Analysen bei zwei verschiedenen chylösen Harnportionen lauten:

Wasser	955·58	943·13
Feste Substanzen .	44·20	56·87
Albumen	14·03	13·95
Urea	13·26	24·06
Fette Substanzen .	8·37	7·46
Salzrückstand . . .	8·01	10·80
Verlust	0·75	0·60

Das Blut wurde gleichfalls untersucht, das Blutserum war nicht milchig, der Trockenrückstand des Serums betrug 78·1. Der Trocken-

rückstand des Gesammtblutes war hoch 243·03, der Fibringehalt betrug 2·63, der Trockenrückstand der rothen Blutkörperchen 159·3. Der Einfluss eines Compressoriums der Nierengegend auf das Klarerwerden des Urins wurde von *Bence Jones* sichergestellt.

In dem zweiten Falle — eine Frau von 35 Jahren, welche an einem Herzleiden (Concretio cordis c. pericard.) litt und daran starb — trat vorübergehend, nur wenige Tage dauernd, ein chylöser Urin auf mit spontanem weissen Coagulum, von saurer Beschaffenheit und dem specifischen Gewichte von 1017. Fett wurde nicht nachgewiesen; der mikroskopische Befund fehlt.

Aus dem Autopsiebefunde wäre der Satz hervorzuheben: »Nieren etwas kleiner, aber gesund«.

Beale[1]) beschreibt einen weiteren sicheren Fall von europäischer Chylurie.

Mrs. S., 56 Jahre alt, aus Norfolk, wo sie immer wohnte, durch 29 Jahre verheiratet, Mutter von fünf Kinder. Menopause mit 42 Jahren. Nach einer Influenzaattaque, im 49. Lebensjahre, zeigte sich in den nachfolgenden Monaten milchiger Urin, der mit Ausnahme von unregelmässigen kurzen Intervallen bis zum 57. Jahre fortdauerte. Die Störung nahm in den ersten Monaten progredient zu, so dass zum Schlusse der Urin vollkommen einer Milch glich, umsomehr als nach kurzem Stehen eine reichliche Rahmschichte sich auf der Oberfläche zeigte. Manchmal fehlte der Harngeruch fast gänzlich, dafür wurde ein schwach süsslicher Geruch, wie nach reifen Aepfeln empfunden. Zu gleicher Zeit wurde der Gesundheitszustand mangelhafter und die Verdauungsfunction unvollkommen. Die Patientin klagte über dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Epigastrium nach dem Essen, leichte Kopfschmerzen mit Nausea, Herzklopfen, weiters über Schmerzen im Rücken und in den Lenden mit Empfindlichkeit derselben, über Schmerzen in den Gliedern und Unfähigkeit, sie anzustrengen. Doch hatte im Ganzen genommen, besonders verglichen mit der Dauer der Affection, der allgemeine Gesundheitszustand wenig gelitten.

Nur der Morgenharn nach der Nachtruhe war chylös, der Tagesharn war normal. Das vorübergehende, oft 2—3 Tage andauernde Verschwinden der Harnveränderung war nach *Beale's* Beobachtungen ohne Zusammenhang mit irgendwelchen Mitteln oder Einwirkungen.

Bisweilen trat Gerinnung nach der Entleerung ein, bisweilen schon eine solche in der Blase, worauf die Urinabsonderung stockte.

---

[1]) *L. S. Beale*, On Urine, urinary Deposits and Calculi. London 1861, pag. 231.

Die Urinquantität erschien normal, desgleichen die Zahl der Mictionen. Leichte Neigung zur Verstopfung.

Im weiteren Verlaufe wurden die Allgemeinsymptome besser, die Chylurie bestand fort.

Der Befund eines Morgenharnes war folgender: Der Urin war wie Milch, mit Aether geschüttelt, klärte er sich vollkommen und hatte keinen specifischen Uringeruch. Das dargestellte Fett war hart und ungefärbt. Der Tagharn, oft schon vier Stunden nach dem Morgenharn, war leicht getrübt, mit geringen Mengen von Depot, und gab weder mit Hitze noch Salpetersäure den geringsten Niederschlag.

Beale vergleicht, wie im Nachstehenden verzeichnet wird, normalen und chylurischen Harn mit einander:

Normaler Tag-Urin		Chylöser Morgen-Urin	
1010	specifisches Gewicht	1013	
Reaction leicht sauer		Reaction neutral	
	In 1000 Theilen sind enthalten:		
978·8	Wasser	947·4	
21·2	Feste Stoffe	52·6	
6·95	Urea	7·73	
—	Albumen	13·00	
7·31	Extractstoffe + Harnsäure	11·66	
Harnsäure 0·15			
	Fettige Substanz:		
	unlöslich in heissem und kaltem Alkohol, aber löslich in Aether	9·20	13·9
	im kalten Alkohol löslich	2·70	
	im warmen Alkohol löslich	2·00	
5·34	Alkalisulphate und Chloride	4·66	
Alkalien- 1·45 / Erd- 0·15	-Phosphate	1·65	

Mikroskopisch zeigte das Sediment des normalen Harnes geringes Depot, kleine Epithelien, spärliche Zellen etwas grösser als ein Lymphkörperchen und einige Bacterien. Der chylurische Harn zeigte eine geringe Quantität von Blasenepithelien, einige runde granulirte Zellen von der Grösse der Blutkörperchen, keine Oeltröpfchen, nur moleculares Fett.

Beale bestimmte weiters den Gehalt an Stoffen in 100 *g* fester Substanz und fand

im normalen Harne		im chylurischen Harne
32·78	Urea	14·69
—	Albumen	24·71
35·18	Extractivstoffe + Harnsäure	22·17
—	Fettsubstanz	26·43
25·18	Sulfate und Chloride	25·18
7·54	Phosphate	8·86

Er hebt hervor, dass der mikroskopische Befund dem des Chylus entspreche; er hebt gegenüber den Angaben von *L'Hèretier, D. Franz Simon*, welche Oeltröpfchen im chylösen Urin bei tropischer Chylurie sahen, hervor, dass er solche nicht fand, dass sie auch die Mehrzahl von Fällen nicht darbot, und wenn sie entstehen, so geschieht dies nur durch längeres Stehen des Harnes.

Beale's Ansicht über das Zustandekommen der Chylurie gipfelt in folgenden Sätzen: Eine Nierenerkrankung ist ausgeschlossen, die Schmerzen in der Nierengegend der Patienten sind mehr Muskelschmerzen als Nierenschmerzen mit allgemeinem Schwächegefühl verbunden. Die Albuminurie hängt mit der Fettausscheidung zusammen, alle Symptome, auch der mikroskopische Befund sprechen gegen eine nephritische Erklärung. Der chylöse Charakter des Harnes ist bedingt durch die Absorption von Chylus; während der Chylusabsorption erscheint er am meisten ausgesprochen. Er beruft sich auf den Umstand, dass der im Anschlusse berichtete Fall von *Bence Jones* keine veränderte Blutbeschaffenheit darbot.

»Wheather these materials ore separeted from the blood by the kidneys, or find their way to the these organs by soine more direct course, cunnot not le decided«.

Die Abmagerung der Patienten beweist ihm, dass Nährsubstanz Fett und Eiweiss von ihrem Laufe abgelenkt und im Urin erscheinen, anstatt zur Ernährung verwendet zu werden.

Um das Zustandekommen der Chylurie, insbesonders den Weg, den die Substanzen nehmen, zu eruiren, müsste nach *Beale* bei Autopsien der Ductus thoracicus injicirt und die Niere dann mikroskopisch untersucht werden.

Weitere Fälle, so insbesonders einer mit negativem Obductionsbefund soll sich in *W. Roberts* »A practical treatise on urinary and renal diseases etc. London 1872« finden, doch war uns der Fall nicht zugänglich. Nach *Senator's*[1]) Angaben, den Fall betreffend, soll bei der Obduction normaler Nieren- und Blasenbefund bei sonstiger Lungentuberculose sich ergeben haben.

[1]) Citirt nach *H. Senator*, Eulenburg's Real-Encyklopädie. IV, S. 652.

Nur eine uns bekannte Thatsache, die *Roberts* hervorhob, sei hier erwähnt. *Roberts* stellte, im Gegensatze zu *Bence Jones,* fest, dass der chylöse Urin unabänderlich durch Hitze und Salpetersäure coagulabel ist.

Im Falle von *Oehme*[1]) handelte es sich um einen fünfzigjährigen Mann, der ungefähr ein Jahr vor seinem Tode ein milchiges Aussehen seines Nachtharnes bemerkte; der Tagesharn war normal. Die Lageveränderung hatte auf die Ausscheidung des abnormalen Urins keinen Einfluss. Er litt daneben an Magencarcinom. Mit dem dadurch bedingten Absinken der Appetenz und des Stoffumsatzes verschwand die Chylurie in den letzten zwei Monaten, um nur zweimal in Spuren zu erscheinen.

Die Menge des chylurischen Harnes betrug 1400—1800, das specifische Gewicht war 1015—1020. Nach 24 Stunden deutliche Aufrahmung. Mikroskopisch fanden sich nur ganz vereinzelte Fetttröpfchen, hingegen eine feine Molecularmasse, keinerlei Blutkörperchen und Cylinder. Fett wurde chemisch nachgewiesen. Nach dem Filtriren, Erhitzen und Zusatze von Essigsäure, bildete sich ein Niederschlag, der nach Erwärmen neuerdings auftrat; *Oehme* schliesst daraus auf das Vorhandensein zweier Eiweisskörper, indem er sich auf die Beobachtung *Eggel's* bei der tropischen Chylurie beruft. Zucker wurde nicht nachgewiesen.

Ueber den Autopsiebefund, sowie über die daraus sich ergebenden Schlüsse wollen wir später sprechen.

Brieger[2]) veröffentlichte einen Fall von europäischer Chylurie mit Untersuchungen über die Bedingungen der abnormalen Harnausscheidung. Der Patient, ein Choreatiker, bei dem schon ein Jahr, bevor er zur Beobachtung kam, ein chylurischer Nachtharn abgesondert wurde, befand sich während dieser Zeit vollkommen wohl und nahm sogar an Gewicht zu. Der Tagesurin war normal und von sonstigen Symptomen wäre nur Heisshunger und Durstgefühl des geistig zurückgebliebenen Patienten zu erwähnen; Nierenschmerzen bestanden keine, auch nicht auf Druck.

Brieger fand, dass die Chylurie von der Lage unabhängig, ebenso von dem Zeitpunkte der fetthaltigen Nahrungsaufnahme, hin und wieder fand *Brieger* eine völlige Umkehrung: Tagesharn chylös, Nachtharn klar.

Durch vermehrte Fettzufuhr war keine Steigerung der Chylurie zu erzielen, auch nicht durch Seifenzufuhr. Hingegen wurde durch

[1]) *Oehme,* Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1874, Bd. XIV, S. 262.
[2]) *Brieger,* Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. IV.

längere fettfreie Nahrung der Urin fettfrei, nur in wenigen Portionen war ein leicht opakes Aussehen zu constatiren. Dabei wäre hervorzuheben, dass der Nachturin stets während dieser Zeit geringe Spuren von Eiweiss zeigte. In der übrigen Zeit verlief Fett und Eiweissgehalt parallel.

Hinsichtlich des Harnbefundes wäre Folgendes von *Brieger* Ermitteltes zu berichten.

Die Urinmenge betrug 1—1½ *l*, der Tagesurin war strohgelb, in dem chylösen Nachturin in der Zeit von 10 Uhr Abends bis 5 Uhr Früh war die Intensität der Verfärbung schwankend.

Mikroskopisch wurden in ihm nur feinste Körnchen und vereinzelte Blutkörperchen, oft mit knopfförmigen Fortsätzen versehen, constatirt. Nie wurde Aufrahmung, constant aber maximale Zersetzlichkeit gefunden.

Normaler Urin		Chylöser Urin
hin und wieder mikroskopisch nachweisbares Fibringerinnsel, stark saure Reaction, specifisches Gewicht 1015—1020		200—600 milchweiss bis opak, specifisches Gewicht 1015—1030
—	. . Eiweiss . . .	0·267—0·403 0·264—0·395 ohne Asche
—	. . Zucker	—
—	. . Fett	0·035—0·725
100 *cm*³	. . Urea	in 100 *cm*³
2·0—2·3 *g*		3·4—3·7 *g* Harnstoff
1·2—1·5 *g*	. . Chlornatrium	1·4—1·7 *g*
0·025—0·03 *g*	. . Harnsäure	0·03 *g* Harnsäure.

Zucker wurde immer vermisst, stets hingegen waren Peptone vorhanden. Fibrinogene Substanz wurde durch die Verdünnung des neutralisirten Harnes, sowie durch die Kochsalzprobe bewiesen. Vollständige Klärung, selbst durch Natronlauge und Aether war nicht zu erzielen.

Auf fettlose Nahrung war der Maximumgehalt an Fett in 100 *cm*³ = 0·023, dabei waren im Nachturin constant geringe Spuren Eiweiss vorhanden.

Auf fettreiche Nahrung keine Steigerung der Fettausscheidung.

Von sonstigen Resultaten wäre hervorzuheben, dass in 8·93 *g* vollständig gereinigten Fettes 0·18 *g* Cholestearin, ferner, dass nach Spaltung der Barytseifen 6·75 *g* fetter Säuren in krystallinischer Form

erstarrend, aber schon bei 31° C. schmelzend, gefunden wurden. Auch Lecithin wurde durch seine Spaltungsproducte nachgewiesen.

Brieger glaubt die Ursache der Chylurie, in einer veränderten Nierensecretion suchen zu müssen, und zwar wegen des hohen Harnstoffgehaltes des chylösen Urins, sowie wegen des Umstandes, dass der Fettgehalt des Urins den der Lymphe wiederholt überstieg. Daher sei dieser Befund der Annahme einer Lymphfistel ungünstig.

Ch. Glasier [1]) berichtet über einen weiteren Fall von europäischer Chylurie.

Ein 57jähriger, etwas blasser, sonst jedoch gesunder Arbeiter litt vor drei Jahren an Lenden- und epigastralen Schmerzen und entleerte darnach in den Morgenstunden, nach der Nachtruhe stets ohne Beschwerden einen Urin von milchigem Aussehen. Der übrige Urin war normal. Dieser Zustand dauerte zwei oder drei Monate und verschwand dann plötzlich, um sich nach zwei Monaten neuerdings zu wiederholen.

Chemisch hatte der Harn saure Reaction, zeigte das specifische Gewicht 1015·3, enthielt $^1/_2$% Albumin, in Aether lösliches Fett, beim Stehen wurde er dicker, gerann aber nicht.

Die Analyse ergab in 1000 Theilen

927·77 Wasser,
72·23 feste Bestandtheile,
(1015·3 specifisches Gewicht).

Auf Folgerungen über die ätiologischen Ursachen der Harnveränderung lässt sich *Glasier* nicht ein.

John Haddon [2]) in Manchester berichtet über einen Fall von Chylurie bei einem dreijährigen Knaben, der nie aus Manchester herausgekommen war, im zweiten Lebensjahre an Masern, später an einem juckenden Pustelausschlag erkrankt war. Im dritten Lebensjahre, im October 1878, bemerkte die Mutter, dass der Knabe häufiger und reichlicher Urin liess und drei Tage später fiel ihr zuerst die weissliche Farbe des Urins auf. *Haddon* fand den Knaben ganz normal, bis auf den Hautausschlag, sowie leichte Vergrösserung der Tonsillen.

Der Urin war weisslich, hatte ein specifisches Gewicht von 1025 und setzte beim Stehen einen weissen Bodensatz ab, während die darüberstehende Flüssigkeit molkenartig wurde: beim Erwärmen auf

---

[1]) *Ch. Glasier*, Lancet. 1877.

[2]) Edinb. med. Journal, XXIV. pag. 979, Mai 1879. Referirt in Schmidt's Jahrbuch. 1879.

70° stieg der weisse Bodensatz wie Rahm an die Oberfläche. Hitze und Salpetersäure änderten das Aussehen des Urins nicht. Mit Fehling färbte er sich braun.

Nach dem Gebrauch von Alkalien schwand erst das Fett und dann das molkige Aussehen des Harnes, doch zeigte sich auch später vorübergehend leichte Reduction der Fehling'schen Lösung.

Litten erwähnt in der Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 13. Februar 1884 einen Fall von Chylurie aus dem Jahre 1878, der auf der *Frerich*'schen Klinik beobachtet wurde. Ein Mann, der an wiederholter Intermittens litt, entleerte einen Harn, der deutlichen Wechsel in den verschiedenen Portionen zeigte; klarer, normaler und trüber Harn alternirten. Die Affection bestand schon seit Jahren. Der trübe Harn enthielt Fett, Eiweiss, Pepton, aber keinen Zucker und jedesmal rothe Blutkörperchen, die sich in einer Schicht am Boden absetzten. Im Harne fanden sich mikroskopisch feinste Fetttröpfchen, die beim Erwärmen zusammenflossen und in fettlösenden Reagentien sich lösten.

Die Chylurie bestand noch bei der Entlassung des Patienten fort.

M. Bouchut[1]) berichtet im Anschluss an einen Fall von Filariachylurie über einen, nach seiner Angabe ersten, von einem französischen Autor beschriebenen Fall von Chylurie bei einer 15jährigen Hysterica. Die Patientin zeigte alle möglichen hysterischen Symptome, darunter auch eine angebliche durch 24 Tage dauernde Anurie und Stuhlverhaltung mit dem Erbrechen von sehr viel wässeriger Flüssigkeit. Aus der Harnanalyse möge nur hervorgehoben werden, dass es sich um fettreichen, eiweisshaltigen, zuckerfreien Harn handelte. Mikroskopisch wurden nur Fettkörnchen gefunden, viel Harnsäure in allen Formen. Nach kurzer Dauer ging die Chylurie wieder zurück.

In dem Falle von *L. S. Vogelius*[2]) »Et Tilfelde of Fedturin (Kyluri)« aus dem Frederichsburger Hospital handelt sich höchstens um eine Lipurie, die bei der Section der an perniciöser Anämie leidenden Patientin in der hochgradigen fettigen Nierenentartung ihre Erklärung fand.

Concatto und *Guareschi*[3]) beschrieben einen Fall von Chylurie, doch war uns der Fall nur nach chemischen Berichten zugänglich; vom internen Standpunkte ist nur zu berichten, dass es sich um eine

---

[1]) *M. Bouchut.*, Gaz. des hopitaux. 1879, 874.

[2]) *L. S. Vogelius*, Et Tilfelde of Fedturin (Kyluri). Kopenhagen, Hospital Tidende. 1879, 22. October.

[3]) *Concatto*, Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino. 1881, 3 s. — *Guareschi*, Osservazioni intorno a uncaso di chiluria ibid.

Gravide handelte, die nur beim Herumgehen Chylurie zeigte. Aus *Guareschi's* chemischer Analyse resultirte, dass sich aus 1 *l* Harn eine Menge von 10·6 *g* Fettkörper extrahiren liessen, die bei den mikroskopischen Untersuchungen krystallinische Bildungen, an Stearinsäure erinnernd, zeigten. Daneben ergab die weitere Untersuchung einen Gehalt an Cholesterin und Lecithin, sowie eine Substanz, welche ein Gemisch von Palmitin und Tristearin zu sein schien, ferner ein gelbes flüssiges Fett (Cholein?).

Eine andere Probe dieses Urins, welche ein sehr milchiges Aussehen hatte, besass ein specifisches Gewicht von 1018, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung einige rothe Blutkörperchen und gab, wie auch die früheren Proben, beim Erhitzen mit Kali einen deutlichen Geruch nach Trimethylamin.

1000 Theile desselben gaben:

Trockensubstanz	55·6
Aetherextract	5·92
Albumin	5·15
Harnstoff	16·5

Der Fettgehalt war, wie in allen Fällen wechselnd. So fand *Guareschi* einmal nur 4·0 *g*, das anderemal 10·69 p. m.

Die Ursache der Chylurie besteht nach *Concatto* in einer schlechten Bildung und Emulsionirung der Fette oder mit anderen Worten, in einer schlechten molecularen Zusammensetzung derselben.

Cattani[1]) beschreibt einen Fall von Chylurie bei einem Manne, der an einem Vitium cordis (Insuff. et Stenosis valv. mit.) litt. Derselbe war Raucher und Potator und hatte ehemals Lues. Die Chylurie verschwand plötzlich, was von *Cattani* auf Gallussäuremedication zurückgeführt wird. Die Harnmenge betrug 1400—1700, die Trübung des Harnes verschwand auf Schütteln mit Aether. Irgendwelche Einflüsse auf die Chylurie wurden nicht bestimmt

G. Siegmund[2]) zeigte im Jahre 1884 einen Fall von europäischer Chylurie in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Der 45jährige Patient bot seit einem Jahre eine von ausserordentlichem Mattigkeitsgefühl und Unruhe, profusem Schweisse und schmerzhaftem Ziehen im Unterleib eingeleitete Absonderung eines milchigen Urins dar. Durch 60 Tage gelangte der Harn systematisch zur Untersuchung. In diesen 60 Tagen wurden im Ganzen 428 Harnportionen abgesondert, und zwar ungefähr siebenmal pro Tag. Davon waren 46 Chylusharne,

---

[1]) *Cattani*, Sulla chiluria. Gaz. med. ital. lomb. Milano. 1881, VIII, pag. 101, 111.

[2]) *G. Siegmund*, Ein Fall von Chylurie. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, X.

13 waren schwach chylös, die übrigen 360 waren chylusfrei. Nach Tagen bestimmt waren 9 Tage absolut chylusfrei, 7 nahezu, d. h. es war an diesem Tage nur einmal chylöser Harn vorhanden; die übrigen lieferten Chylusharn. Die längste chylusfreie Zeit waren nahezu 72 Stunden.

Nach normalem Harne trat Chylusharn im geringsten Abstand von $2^1/_2$ Stunden, im grössten nach $9^3/_4$, im Mittel nach $6^3/_4$ Stunden auf.

Umgekehrt folgte normaler Harn auf Chylusharn im geringsten Abstande nach einer Stunde, im grössten nach $6^1/_2$ und im Durchschnitt nach $2^1/_2$ Stunden.

Der Chylusharn erschien fast ausnahmslos nur einmal in 24 Stunden, und zwar in der Zeit von frühestens $2^1/_2$ Uhr Morgens, einmal erst um $7^3/_4$ Uhr, durchschnittlich zwischen 5 und 6 Uhr Morgens. Das Allgemeinbefinden besserte sich nach Landaufenthalt, der Chylusharn dauerte, ausgenommen einen leichten Nachlass während des Aufenthaltes fern von Berlin, noch immer im Jahre 1884 fort. Von sonstigen Bemerkungen wäre noch hervorzuheben, dass sich im Chloralschlaf bei Tag kein chylöser Urin zeigte.

Der chylöse Morgenharn war weisslich gelb, zeigte ein specifisches Gewicht 1010—1023, enthielt Eiweiss und Fett.

Mikroskopisch liessen sich wenige Fettkügelchen von geringer Grösse, hingegen eine ausserordentliche Menge molecularen Fettes und Lymphkörperchen nachweisen. Parasiten waren nicht vorhanden. Die quantitativen Bestimmungen betrafen:

Chlornatrium	0·76—1·28%
Harnstoff	1·35—2·72%
Eiweiss	0·12—0·22%
Fett	0·17—1·038%

Siegmund glaubt an eine in die harnleitenden Wege sich öffnende Fistel und führt als Grund die spontane Gerinnung des Harnes, die Unmöglichkeit der Vorstellung des chylösen Harnes als ein von den Nieren geliefertes Derivat des Blutes, sowie das jahrelange Bestehen der Affection an.

Senator[1]) veröffentlichte im Jahre 1885 einen Fall von Chylurie, welcher durch seine Combination mit chylösem Ascites hervorgehoben zu werden verdient.

Die Dauer der Affection betrug über ein Jahr, die Intensität war schwankend und hauptsächlich der in der Nacht gelassene Urin zeigte chylöse, schwach gelbliche, emulsionartige Beschaffenheit, ein

[1]) *Senator*, Ueber Chylurie mit chylösem Ascites. Charité-Annalen 1885, X, S. 307.

specifisches Gewicht 1020, saure Reaction und es wurden in ihm vorwiegend ganz feine und nur einzelne grössere Fetttröpchen gesehen. Der an Uraten reiche Harn wurde durch Schütteln mit Aether nicht ganz klar, wohl aber durch nachherigen Zusatz von Kalilauge.

Neben Serumeiweiss und Globulin enthielt der Harn noch Propepton, hingegen kein Pepton.

Der an den übrigen Tageszeiten gelassene Urin war wechselnd; die nicht chylösen Portionen zeigten weder Eiweiss noch Zucker, dagegen reichlichen Gehalt an Uraten.

Durch drei Wochen bestand diese Urinveränderung, dann verschwand sie.

Im Blut wurden mikroskopisch keinerlei Abnormitäten gefunden.

Der durch die Grundkrankheit — eine Cirrhose — bedingte Ascites wurde punctirt und die entleerte Flüssigkeit war grünlich, milchig, undurchsichtig, enthielt äusserst feine, staubartige Fettkörnchen und wenig lymphoide Zellen. Durch Aether klärte sich die Ascitesflüssigkeit wenig auf. Bei später unternommenen Punctionen und bei Zunah meder kachektischen Erscheinungen, wurde nur wenig und blutige Flüssigkeit entleert.

Der Erklärung der Chylurie und des chylösen Ascites geht *Senator* aus dem Wege, er erwähnt die Möglichkeiten, insbesonders der Genese der Chylurie durch mechanische Störungen des Lymphstromes, welche er vermuthungsweise für den chylösen Ascites annimmt. Doch findet er in dem plötzlichen Verschwinden der Harnbeschaffenheit, ohne dass im Befinden des Patienten eine Aenderung vor sich ging, ein Hinderniss, sich die Chylurie auf ähnliche Weise zu erklären. Dann stellt er eine Reihe von hypothetischen Forderungen auf, welche bei einer Beimischung von Chylus zum Urin auftreten müssten. So gelingt nicht im chylösen Harn der Nachweis von Zucker, der doch einen Bestandtheil des Chylus bildet, ferner müsste der procentische Gehalt des chylösen Urins an specifischen Harnbestandtheilen abnorm gering, an nicht specifischen Stoffen, namentlich an feuerbeständigen Salzen dagegen abnorm hoch sein. Gegen diese Einwände wird in einem späteren Capitel Stellung genommen werden.

Armin Huber[1]) beschrieb im Jahre 1886 einen Fall von europäischer Chylurie aus der *Eichhorst*'schen Klinik zu Zürich und stellte an dem 48jährigen, kräftigen, fast vollkommen gesunden Landwirthe einige Untersuchungen behufs Ermittlung der Bedingung für das Zustandekommen der Chylurie an. Die Verfärbung des Urins war schon

---

[1]) *Armin Huber*, Ein Fall von Chylurie. V. A. B. 06.

fünf Jahre vorher am Morgenharn bemerkt worden und Patient gab an, dass sie insbesonders stark nach tagsvorher geleisteter schwerer Arbeit oder nach reichlichem Trinken auftrete. In den fünf Jahren sollen leichte Schwankungen in der Intensität vorgekommen sein, insbesonders soll, während einer intercurrenten Krankheit, einer Pneumonie, der Urin constant, Tag und Nacht, die milchige Verfärbung geboten haben. Beim Bücken und auch spontan fühlte Patient leichte Lendenschmerzen.

Gelegentlich sollen leichte Gerinsel im Harne, nie aber Entleerungsbehinderung aufgetreten sein.

Bettruhe am Tage bewirkte chylösen Tagharn, Aufbleiben in der Nacht normalen Tag- und Morgenharn, die anamnestischen Angaben des Patienten über Arbeit und Alkoholgenuss konnte *Huber* gleichfalls nachweisen.

Nach einem normalen Tagharn von saurer Reaction und dem specifischen Gewichte 1019, wurde ein chylöser Nachtharn von einem Eiweissgehalte von 0·124—1·504% und einem Fettgehalte von 0·410—0% ausgeschieden. Durch vermehrten Fettgenuss (Leberthran) wurde der Fettgehalt des nach Leberthran riechenden Harnes auf 2·121% und der Eiweissgehalt auf 2·4932 gesteigert. Dabei wurde der Harn auffallend dicklich und klebrig.

Mikroskopisch zeigten sich im Harne kleine Fettkörnchen, die nur nach Leberthran grösser waren und zu grösseren Fettkugeln zusammenflossen. Rothe und farblose Blutkörperchen, die ebenfalls vorhanden waren, änderten sich bei diesen Versuchen nicht.

Den Einfluss der Nahrung konnte *Huber* nach beiden Richtungen hin klar und deutlich beweisen, vermehrte Fetteinfuhr bewirkte vermehrte Fettausscheidung, insbesonders aber bewirkte Hungern und fettarme Diät fast fettfreien Nachturin.

Br. Lachowicz [1]) untersuchte einen chylösen Harn einer 54jährigen Schweizerin, die sich stets in Europa aufhielt und sonst gesund war. Chylurie stellte sich nur Nachts ein, der Tagesharn war klar. Der Nachtharn war in der Regel milchig verfärbt, leicht alkalisch, opalescirend, enthielt stets Fett und Eiweiss, keinen Zucker, kein Pepton.

Erste Untersuchung des Nacht- und Frühharnes:

100 cm^3 Harn enthielt 0·379 *g* Albumen,
0·111 *g* Fett, Cholestearin.

Im Mittagsharn nur Spuren von Fett und Eiweiss (0·003 *g* auf 100 Harn).

---

[1]) *Br. Lachowicz*, O składnikach moczu w przypadku chyluryi. Rozprawy etc. der Akademie der Wissenschaften in Krakau. 1886.

Abendharn wies ebenfalls nur Spuren von Fett und Albumen auf (0·057 *g*).

Bei einer zweiten Untersuchung wurde im Nachtharne 0·4688 *g* Eiweiss, 0·5944 *g* Fett + Cholestearin vorgefunden.

Aetiologisch nimmt *Lachowicz* in diesem Falle eine abnorme Communication zwischen Lymphgefässsystem und Harncanälchen an.

Thudichum [1]) machte auf der Giessener Naturforscherversammlung Mittheilung über einen chylurischen Harn; wiewohl sich der Befund offenbar auf eine tropische Chylurie bezieht, so sei hier insbesonders wegen des Umstandes, dass *Thudichum* von *Goetze* citirt wird, desselben Erwähnung gethan. Erstens soll der chylöse Harn gar keine Neutralfette, sondern nur Fettsäuren, und zwar Palmitinsäure enthalten. Ebenso soll sich auch im Serum des Aderlassblutes und in der milchigen Hydrokelenflüssigkeit kein Neutralfett, sondern lediglich durch phosphorsaures Natron emulgirte Palmitin- und Stearinsäure finden. Zweitens soll sich ausser dem gewöhnlichen, durch Kochen oder Salpetersäure coagulablen Albumin noch eine zweite, durch Gerb- oder Chromsäure fällbare Eiweissform stets finden, und zwar soll diese zweite Eiweissform nach seiner Angabe selbst aus scheinbar normalen Harnen von Personen, welche einmal an Galakturie gelitten haben, nicht verschwinden und aus diesem Grunde eine vollständige Heilung in Fällen von Chylurie gar nicht vorkommen.

Ausserdem ist in dem fetthaltigen Harne fetthaltiges Blutserum mit einzelnen Blutkörperchen und eine sehr grosse Menge von Faserstoff enthalten.

Auf den Gehalt des Harnes an Fett ist die Zeit und Art der Nahrung von grossem Einflusse.

Die Entstehung der chylösen Harnbeschaffenheit erklärt *Thudichum* dadurch, dass fetthaltiges Blut nicht durch die Nierencapillaren fliessen könne, in Folge dessen das Fett in den Harn übertreten müsse.

Tyson [2]) soll im Ganzen drei Fälle von nicht tropischer Chylurie zusammengetragen haben, doch lässt sich nicht angeben, ob und welche dieser Fälle mit den oben angeführten identisch sind.

Im Jahre 1887 veröffentlichte *L. Goetze* aus der Klinik von *Rossbach* in Jena eine Monographie über die Chylurie, ihre Ursachen und ihr Zustandekommen, auf Grund der genauen Untersuchungen eines Falles von europäischer Chylurie.

Der Fall betraf eine 21jährige Fabriksarbeiterin, welche immer in Thüringen gelebt hatte und wegen eines Gelenksrheumatismus die

[1]) Referirt in der Allgemeinen Wiener medicinischen Zeitung. Nr. 41.

[2]) *Tyson*, Syst. Parct. Med. (Pepper) Philadelphia. 1886, 114—122.

Klinik aufsuchte. Sie litt an einer Mitralinsufficienz ohne Störungserscheinungen.

In dem Status praesens finden sich folgende hervorhebenswerthe Daten:

Der rechte vordere untere Lungenrand steht an der sechsten Rippe in der rechten Parasternallinie, die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger und soll demgemäss nach *Goetze* im Anfang vergrössert gewesen sein. Urin und sonstiger Befund normal Ausserdem war Patientin eine schwere Hysterica mit hysteroepileptischen Krampfanfällen, »die auf alle möglichen Arten versucht hatte, den Arzt zu täuschen«.

Bei dieser Patientin wurde plötzlich eines Tages eine Chylurie entdeckt. Die milchige Beschaffenheit des katheterisirten, sowie des in Gegenwart des Arztes gelassenen Urins bestätigt diese Affection und mikroskopisch wurden zahllose grössere und kleinere, lebhaft sich bewegende Fetttröpfchen, deren grösste Exemplare etwa die Grösse eines rothen Blutkörperchens erreichten, nachgewiesen.

Von subjectiven Beschwerden bestanden ausser intercurrenten Gelenksaffectionen, noch durch Druck sich steigernder Lendenschmerz Ausserdem traten geringes Herzklopfen mit vermehrter Pulsfrequenz mehrmals 120 Schläge per Minute auf. Diese Anfälle wurden auch in ruhiger Bettlage beobachtet und es bestand dabei zuweilen auch etwas Dyspnoe. Diese Erscheinungen werden von *Goetze* bei der Hysterica auf Intoxicationserscheinungen durch fette Säuren, »da diese ein Herzgift seien«, zurückgeführt.

Im Stuhle keine Anomalie der Fettresorption. Die Leberdämpfung soll nach *Goetze* kleiner geworden sein, wofür er auch ein Tiefertreten der hinteren Lungengrenzen als Argument verwendet.

An der Leber bestand noch, wie *Goetze* ausdrücklich hervorhebt, abnorme Beweglichkeit.

Aus den Harnbefunden wäre noch zu berichten, dass der milchiggetrübte Harn Gerinsel in wechselnder Mächtigkeit immer erst nach der Entleerung zeigte und dass an der Oberfläche des Harnes eine geringe Aufrahmung aufrat, niemals hingegen war der Harn blutig.

Die Urinmenge war unter der Norm; insbesonders betrug zur Zeit der Menstruation die Harnmenge nur 400 cm^3 mit einem specifischen Gewichte von 1028—1030. In der Zwischenzeit Harnmenge normal, nur einige Male 2 *l*

Die Chylurie war constant, wenn auch in der Intensität wechselnd, denn von 120 Urinportionen in 36 Tagen war keine einzige fettfrei. Namentlich der Morgenharn war am stärksten fetthaltig.

In der reinen Eiweisskostperiode waren namentlich die am späten Nachmittag oder frühen Abend gelassenen Harnportionen stark fetthaltig.

Im mikroskopischen Befunde wäre hervorzuheben, dass moleculares Fett in der Regel nicht vorhanden war, dafür wurden Fetttröpfchen in wechselnder Grösse gesehen. Ferner wenige rothe Blutkörperchen und Leukocyten nur in einer Menge, wie sie bei Frauen immer gefunden werden.

Aus den chemischen Untersuchungen von *Goetze* möge insbesonders die eine in keiner Beschreibung behauptete, in vielen so z. B. von *Rayer, Angyán* u. A. verneinte Behauptung betont werden, dass sich der chylöse Urin zwar nicht immer, aber doch meist durch ein angefeuchtetes doppeltes Filter von feinstem schwedischen Filtrirpapier völlig klar filtriren liess. Gelöstes Eiweiss liess sich in dem klar filtrirten Urin zuweilen, stets in dem entfetteten Urin nachweisen und zwar neben Serumglobulin und Albumin auch Hemialbumose.

Aus diesen und anderen später zu besprechenden Beobachtungen zieht *Goetze* den Schluss, dass die Albuminurie mehr secundärer Natur ist, und eben nur zur Emulsionirung des Fettes dient; das zuweilen auftretende, im Harnwasser gelöste Eiweiss verdankt hingegen neuen complicirenden Momenten sein Vorhandensein.

Die Eiweissmenge betrug wenige Decigramme bis 2·8, im Mittel 1·0. Das Verhältniss der Eiweissmenge zur Fettmenge war inconstant, doch gingen die beiden Ausscheidungen im Grossen und Ganzen parallel. Peptone und Zucker fehlten constant. Der Aetherrückstand war zweierlei, eine bräunliche, durchscheinende, weiche Masse mit dem Schmelzpunkte zwischen 25 und 26°, meist der Hauptbestandtheil, ja zuweilen allein vorhanden, und eine krystallinische, weisse Masse mit dem Schmelzpunkte von 63°.

Die Menge des täglich ausgeschiedenen Fettes zeigt beträchliche Schwankungen. Zu Beginn 0·1%, später 0·5—1·0—2·0 *g* Fett pro Tag. Durch Versuche wurde die Menge bis 10 *g* pro die vermehrt. Lecithin wurde in seinen Spaltungsproducten nachgewiesen, auch Cholesterin. Die isolirten fetten Säuren schmolzen bei einer Temperatur zwischen 31° und 33°.

Von sonstigen Substanzen wies *Goetze* noch Leucin, Tyrosin und Cystin nach. Hervorzuheben wäre noch, dass *Goetze* durch später zu kritisirende Methoden zu dem Schlusse kommt, dass nur etwa die Hälfte des überhaupt ausgeführten Stickstoffes in der Form von Harnstoff erschien, der Rest 50%! auf Zwischenproducte der Eiweissverdauung entfällt.

Zur Klarstellung der Herkunft des Harnfettes unternahm *Goetze* eine Reihe von Versuchen an der Patientin, über die im Kurzen berichtet werden soll, da im Späteren diese Versuche noch besonders kritisirt werden müssen.

Die Patientin soll sich nach *Goetze* zuerst zwei Tage absolut jeder Nahrung enthalten haben. Dann folgte darauf eine Periode, wo sie täglich nur eine gewisse Menge Fleischpepton mit Brod und Gemüse, dessen Fettgehalt nicht berücksichtigt wurde, ass. In dieser ersten Periode finden sich Harnzahlen am zehnten Tage: 155 cm^3 Tagesurin mit einer Stickstoffmenge in 24 Stunden von 1·64 *g* N oder am neunten Tage eine Tagesmenge von 225 cm^3 mit einer Stickstoffmenge von 2·34 *g* N. Die während dieser Zeit von *Goetze* ermittelte Thatsache, dass der Urin auch während dieser fettfreien Diät sein Fett in Mengen von 0·31—1·25 *g* pro Tag behielt zwingt ihn zu dem Schlusse, dass die Chylurie von der Fettaufnahme unabhängig sei, was auch der von ihm angeführte Versuch, das Harnfett durch vermehrte Fettzufuhr zu steigern, der ihm misslang, beweisen soll. In diesen elf Beobachtungstagen nun verlor die Patientin 4·5 Pfund an Gewicht. Wenn dieser Verlust nun Muskelsubstanz betroffen hätte, so hätte *Goetze* 76 *g* Stickstoff ausser dem Stickstoff der eingeführten Nahrung im Urin ermittelt. Die Stickstoffausscheidung in dieser Periode betrug aber nur 36 *g* N. Es muss also das Körperfett sowie der Wassergehalt des Körpers diesen Verlust getragen haben. In den nächsten Tagen nun führte *Goetze* geringe Mengen Fettes ein, und zwar eine Menge von 4—58 *g* Fett pro Tag, in dieser Zeit betrug die Fettausscheidung 1·05—4·23 *g* pro Tag, wobei die Fettausscheidung im Grossen und Ganzen der Fetteinfuhr ungefähr proportional verlief. In einer weiteren Periode nun fand *Goetze*, dass bei sonst absoluter Fettenthaltung durch vermehrte N-Einfuhr die Fettausscheidung bedeutend gesteigert erschien, ja in einer Periode, wo nur Fleischpepton gegeben wurde, erreichte die tägliche Fettausfuhr Zahlen von 8 *g*, um schon am nächsten Tage, wo stickstoffarme, dabei aber fettreichere Nahrung gestattet wurde, um mehr als 4·0 *g* herabzusinken. Dies sowie der hohe Gehalt des Harnes spricht für die Abstammung des Fettes aus Eiweisskörpern.

In diesen letzten Beobachtungstagen, mit eiweissreicher, aber fettarmer Diät zeigte sich die Trübung des Harnes mässig, es waren auch keine Fettkügelchen nachweisbar. Im Aetherextract war der weissliche erst bei höherer Temperatur schmelzende Antheil nicht nachweisbar, nur der bräunliche Antheil mit niederem Schmelzpunkte wurde gefunden. In diese Periode bei fettfreier Nahrung fiel

auch das Auftreten von klarem, scheinbar fettfreiem Urin. Um sicherzustellen, dass in scheinbar freiem, klarem Urin doch Aetherextract nachweisbar sei, wurde der Urin von einem Fleischtage wiederholt filtrirt, bis er mikroskopisch elementfrei war; der aus demselben gewonnene Aetherextract enthielt 0·523—0·524 *g* Lecithin. Daraus schliesst *Goetze*, dass an diesen Tagen, wo scheinbar fettfreier Urin bestand, der Urin nur Lecithin enthielt.

Goetze kommt daher zu dem Schlusse, dass der Chylurie eine tiefgreifende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, die darin besteht, dass der Organismus der Chylurica, während er das Nahrungsfett unbeschränkt zu spalten und zu verbrennen im Stande ist, dasselbe mit dem Fette aus den Eiweisskörpern nicht im Stande ist zu thun. Da das Lecithin eine Zwischenstufe der Fettbildung aus den Eiweisskörpern ist, so müssen daher ungefähr folgende Vorgänge im Organismus des Chylurikers stattfinden. Bei genügender aber stickstoffarmer Kost wird ein Theil der Albuminate eine Umwandlung in Lecithin erfahren, dieses selbst wird vom Körper weiter verwerthet und nach einer Abspaltung seiner Stickstoffcomponenten, »deren Schicksal zunächst unbekannt bleibt«, erfolgt dessen Ausscheidung im Harne als Fett neben geringen Mengen ungespaltenen Lecithins. Bei Steigerung der Stickstoffeinfuhr aber wird, da die Menge des gebildeten Lecithins zunimmt, die Weiterspaltung in Fett ganz oder theilweise ausbleiben, daher Auftreten von Lecithin im Harne. Auch das vorwiegend nächtliche Auftreten der Chylurie will *Goetze* auf die Luxusconsumption am Tage, wo dann Lecithin ausgeschieden wird, zurückführen. während Nachts, wo während der zehn Stunden kein neues Material zugeführt wird, die Abspaltung von Fetten eintritt. Die Nothwendigkeit, dass mit dieser Stoffwechselanomalie auch wenigstens vermehrter Extractivstoff, wenn nicht vermehrter Fettgehalt des Blutes und der Lymphe einhergeht, ist *Goetze* klar und er gibt an, dass er in entzündlichem Serum von Vesicatorenblasen unter vielen Untersuchungen auch zweimal Fettmolecülchen nachweisen konnte, die zu Fettkügelchen beim Erwärmen zusammenflossen.

Die Blutuntersuchungen ergaben nie einen positiven Anhaltspunkt für Lipämie, dabei wurde aber Schwanken der Erythrocytenzahlen von 5,000.000 bis zu 3,500.000 beobachtet.

Chemisch wurden im Schröpfkopfblute bei absolutem Fasten 0·201% Extractivstoffe, vier Stunden nach einer gemischten Nahrung 0·53% Ektractivstoffe gefunden. Acht Stunden nach einer Aufnahme von 120 *g* Fleischpepton und Carne pura fand *Goetze* 0·78% Extractivstoffe.

Goetze schliesst daraus auf eine, wenn auch nur geringe, Vermehrung der fettigen Substanzen oder deren Vorstufen im Blute; den negativen mikroskopischen Befund erklärt *Goetze* dadurch, dass ja selbst im Urin noch die fettigen Substanzen völlig gelöst erscheinen können.

Im weiteren Capitel über die Ursache der Chylurie kommt *Goetze* auf die in seinem Falle gefundene Verkleinerung der Leber, sowie die Ausscheidung der Amidosäuren und verminderte Harnstoffausscheidung zu sprechen und schliesst aus diesen Veränderungen, sowie auch aus dem Falle *Senator's*, in welchem die Chylurie mit Lebercirrhose einherging, auf eine ätiologische Bedeutung der Leberatrophie für die Chylurie. Da auch bei anderen Affectionen, so bei Phosphorvergiftung Lipurie, beim Diabetes, der »durch eine tiefe Zerrüttung der Leberfunction bedingt ist«, Lipämie gefunden wird und auch bei Gallensteinkoliken und Lebercirrhose Vorkommen des Fettes im Harne verzeichnet wurde, schliesslich bei der Häufigkeit der Complication der tropischen Chylurieformen mit Lebererkrankungen, erscheint *Goetze* die Annahme des ätiologischen Zusammenhanges der Chylurie mit einer organischen oder functionellen Erkrankung der Leber wohl begründet.

Diese Annahme fand endlich *Goetze* bestätigt, als er gelegentlich anderer Experimente bei vielen Kaninchen Lipurie constant mit Lebererkrankungen vergesellschaftet sah.

Die mit der Chylurie oft gleichzeitig auftretende Hämaturie ist nach *Goetze* durch die deletäre Wirkung der Fettstoffe auf die rothen Blutkörperchen bedingt, es ist daher im Serum seiner Patientin Hämoglobin nachweisbar gewesen. Hämoglobinurie zeigte sich jedoch nicht. Er schliesst aber aus dem Umstande, dass manche Autoren von einem Missverhältniss zwischen rother Färbung des Urins und Erythrocytenmenge im Sediment sprechen, auf das Vorhandensein der Hämoglobinurie in vielen Fällen tropischer Chylurie.

Durch diese bei den Patienten nach reichlichen Mahlzeiten auftretende Hämoglobinurie erklärt *Goetze* auch den Lendenschmerz, der ja bei Hämoglobinurie sich findet, doch nicht der Niere, sondern der Leber und Milz entspricht.

Auch das Kopfweh der Patientin wird auf Hämoglobinämie bezogen.

G. Primavera[1]) beobachtete einen Fall von inländischer Chylurie, von dem nur zu berichten ist, dass die Affection intermittirend war,

---

[1]) *Primavera*, Giornale internaz. delle scient. mediche. 1889, IV. Jahrgang. Fasc. 4.

sowie dass die Entziehung von Fett und Amylacea bei ihm nicht nur ein Fettfreiwerden des Harnes, sondern — wie *Primavera* versichert — nach längerer Fortsetzung dieser Nahrung die Chylurie zum Verschwinden brachte. Die Schlüsse, die er aus dieser Beobachtung zieht, sollen im Anschlusse kurz berichtet werden.

Nach *Primavera* ist die Chylurie eine diätetische Krankheit, in gleicher Weise, wie die Fettsucht, die harnsaure und oxalurische Gicht, die Steinkrankheiten, der Diabetes mellitus, der grösste Theil der Dyspepsien und Hämorrhoiden. Alle diese Krankheiten und mit ihnen die Chylurie entstehen dadurch, dass sich der Mensch von seiner ihm entsprechenden Fleischkost abgewendet und vorwiegend grosse Menge Fettes, Kohlehydrates und Alkohols aufzunehmen begonnen hat.

In den Tropen ist die Chylurie häufiger, aber auch in Italien beginnt sie schon als Folge des Missbrauches obiger Nahrungsmittel vereinzelt aufzutreten.

Die Störung bei der Chylurie betrifft die Organe, welche der Bildung von Fett aus Kohlehydraten, sowie der Emulsionirung der Fette obliegen; durch eine Ermüdung derselben wird ein Theil dieser Fette unregelmässig bereitet und emulgirt.

Diese unregelmässig bereiteten und emulgirten Fette gehen als durchlässig durch die Gefässwände der Nierengefässe und bedingen durch ihr Erscheinen im Urin die Chylurie. Das gleichzeitige Vorkommen von Albumen, Fibrin oder Blut kommt dadurch zu Stande, dass die ungewohnte Passage des Fettes die Nierengefässe durchgängiger macht. In analoger Weise kommt die Albuminurie beim Diabetes zu Stande. *Primavera* kommt zu demselben Schlussewie *Concatto* und sieht gleich diesem in einer schlechten molecularen Zusammensetzung des Fettes die letzte Ursache der Chylurie. Durch eine systematische bis ein halbes Jahr dauernde Entziehung von Fett und Kohlehydraten aus der Nahrung, und durch alleinige Ernährung mit magerem Fleisch, muss nach *Primavera* die Ermüdung der Organe schwinden und die Chylurie aufhören.

G. D. Wilkens[1]) veröffentlichte im Jahre 1888 einen Fall von europäischer Chylurie. Derselbe betraf einen 35jährigen Arbeiter, der von Kinderkrankheiten Masern und Scharlach, später Chancroid mit Lymphangioitis, doch nicht syphilitischer Natur hatte. Kein Potator.

Seit fünf Wochen Morgenurin chylös, Tagesurin klar. Die ersten zwei Wochen hatte er Kreuzschmerzen, später fühlte er sich ganz wohl. Er wohnte immer in Stockholm.

[1]) *G. D. Wilkens*, Et fall af chyluri. Medd. af Dr. *G. D. Wilkens*. Hygiea. 1888.

Aus dem Status praesens wäre nur zu erwähnen eine seröses Secret absondernde Zahnfistel.

Der Blutbefund war 5.752.000 Erythrocyten, 110% Fleischl.

Trotz wiederholten Suchens im Blut keine Filaria, auch kein körnchenartiges Fett.

Der Urin vom 14. März, 6 Uhr Früh: milchig, Reaction sauer, 1029 spec. Gew., kein Zucker. Albumen mässig. Beim Stehen bildete sich oben eine Fettschichte. Das Fett ist sehr fein emulgirt. Tagsüber war der Urin klar.

In einem Morgenurin fand *Mörner* das spec. Gew. 1025, einen Eiweissgehalt von 0·66%, Globulin = 0·22%, Albumin = 0·38%, Fett = 0·76, Trockenrückstand = 2·47%.

Ein Mittagsurin hatte das specifische Gewicht von 1020, war frei von Eiweiss und Zucker, Trockenrückstand 1'67%.

Bei angestrengter Arbeitsleistung war der Urin klarer. Fett und Albumin kamen constant zusammen vor, nur vereinzelte Spuren Albumens, ohne dass Fett nachzuweisen war. Die Aetiologiefrage berührt *Wilkens* nicht.

Bayet beschrieb unter dem Titel: »Hämatochylurie non parasitaire« in der »La clinique«, 1889, einen höchst wichtigen Fall von Chylurie. Wenngleich nirgends in der Krankengeschichte ausdrücklich verzeichnet erscheint, dass der Patient nicht in den Tropen gewesen, so erscheint doch durch den Umstand, dass *Bayet* keine Filaria trotz genauesten Suchens finden konnte, der Fall als europäische nicht parasitäre Form gekennzeichnet.

Es handelt sich hier um einen 30jährigen Mann, der bei wiederholt mehrmonatlichen Spitalsaufenthalten genau beobachtet wurde. Die Affection soll nach einer Erkältung aufgetreten sein, begann mit Schmerzen im Hypogastrium, danach folgte Blasentenesmus mit 20—30 Urinentleerungen im Tage. Unmittelbar anschliessend wurde milchiger Urin entleert, welcher zu einem Gerinnsel gerann. Die Schmerzen und die häufigen Urinentleerungen verloren sich, die abnorme Harnbeschaffenheit aber blieb erhalten. Der Allgemeinzustand des Patienten war vollkommen normal, ohne die geringsten Abweichungen von der Norm. Das einzig Charakteristische war der Urinbefund und es sei gleich hier das Wichtigste hervorgehoben, nämlich, dass der Harn schon makroskopisch bluthältig erschien.

Die Urinmenge war normal und schwankte zwischen 1500 und 2000 *g*.

Die Gesammt-Tagesmenge war ganz undurchsichtig, fleisch- bis blutfarbig, mit grossen Gerinnseln, die an der Oberfläche schwammen.

In Portionen gesammelt, zeigten sich neben Urinportionen von dunkelrother Färbung, fast ganz aus Blut bestehend, solche von gelber Farbe und durchsichtiger Beschaffenheit, und solche, die kaum gefärbt waren, wie ein mit Wasser verdünnter Urin. Dunkel gefärbte Portionen gerannen fast gänzlich, in den milchigen bildete sich oben eine dünne Haut, wie eine Rahmschichte, bestehend aus feinen Fibrinfäden, in deren Maschen fettige Körnchen und rothe Blutkörperchen sich befanden.

Es zeigten sich also vier verschiedene Urintypen:

1. Ein rother Urin, total gerinnend.
2. milchiger Urin, weiss bis rosigweiss, mit einer Rahmhaut;
3. saurer gelber Urin, wenig Gebilde suspendirt enthaltend;
4. ein durchsichtiger Urin, ohne Färbung, wie gewöhnliches Wasser.

In der Aufeinanderfolge dieser Urinportionen trat insoferne eine gewisse Gesetzmässigkeit zu Tage. als in der Regel nicht plötzliche Uebergänge erfolgten, vielmehr Abstufungen der Färbung in den Uebergangszeiten gefunden wurden. Unter unaufgeklärten Umständen fanden sich aber auch plötzliche Veränderungen des Urinbefundes.

Im mikroskopischen Befund hebt *Bayet* ausdrücklich das Fehlen von Blasen- oder Nierenepithelien hervor. Weiters betont er das Fehlen der sonst in allen Fällen von Chylurie vorhandenen Leukocyten. Rothe Blutkörperchen waren reichlich vertreten, ferner feine Körnchen von Fett, welche durch Alkalien zusammenflossen und auch aus Aether dargestellt wurden. Ob auch Cholesterin vorhanden war, konnte er nicht feststellen.

Die bluthältigen Harnportionen waren eiweisshältig, und zwar proportional der vorhandenen Blutmenge, die durchsichtigen Harnportionen gaben mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Reaction.

Filariaparasiten wurden im Urine nicht gefunden.

Das Regime hatte auf die Beschaffenheit des Urins keinen Einfluss und sowohl bei Ruhe als auch Tage traten Paroxysmen auf; auch auf das Abklingen der Harnveränderung hatte Ruhe keinen Einfluss. Der Einfluss der Nahrung wurde nicht geprüft. Bezüglich der Aetiologie hält *Bayet* die Theorie des chylurischen Ursprunges der Harnbeschaffenheit für wahrscheinlich. Bezüglich der Therapie sei zu erwähnen, dass *Bayet* mit Balsamicis (Oleum Santali) eine leichte Besserung gesehen hat, doch ist dieses therapeutische Resultat nach seiner eigenen Aussage nicht unbedingt feststehend.

Berri[1]) beschreibt weiters einen Fall von europäischer Chylurie aus Cellatia (Italien). Die Chylurie trat bei einer Frau im achten Schwangerschaftsmonate auf und verschwand plötzlich nach der Entbindung. Wenn der Harn sehr trübe war, bestand Pollakiurie, leichtes Brennen und Schwierigkeiten beim Harnlassen; ab und zu klagte die Patientin über geringes Schwächegefühl. Die durchschnittliche Harnmenge betrug 1500. Der Morgenharn unterschied sich wenig von normalem, tagsüber und Abends wurde der Harn trüber, manchmal ganz weiss. Spec. Gew. = 1025—1030. Sich selbst überlassen, wurde er übelriechend (durch Fettsäuren). Durch Schütteln mit Aether verschwand die Trübung. Mikroskopisch nur Fetttröpfchen. Experimentell wurde nichts über die Bedingungen der Harnverfärbung ermittelt.

Ein in seiner Art einziger und für die Lösung des Zustandekommens der Chylurie äusserst wichtiger Fall ist der von *Myers*[2]) unter dem Titel »Non tropical Chylurie« publicirte.

Es handelte sich um eine 27jährige ledige Schottländerin, welche bis zu ihrem elften Jahre gesund gewesen sein soll: um diese Zeit klagte sie über Schmerzen an der äusseren Seite des linken Oberschenkels. Die Symptome waren ähnlich denen einer Ischias und sie wurde wegen dieser Krankheit bis zu ihrem 16. Lebensjahre behandelt. Dann wurde von Dr. *Livingston* ein Seton im oberen Theile des linken Oberschenkels eingeführt; gleich während der Operation und danach wurde milchartige Flüssigkeit in beträchtlicher Menge aus der Wunde fliessen gesehen. Schon damals war das kranke Bein grösser als das rechte; auffallend war ferner die eintretende Mattigkeit im Gefolge activer Bewegungen. Zwanzig oder mehr kleine Prominenzen von vesiculärer Beschaffenheit bestanden auf der äusseren und inneren Oberfläche des oberen Theiles des linken Oberschenkels und aus diesen trat von Tag zu Tag eine milchartige Flüssigkeit aus. Letztere erwies sich bei chemischer Analyse als Chylus. Die Menge war schwankend, besonders viel vermehrt nach Tanzen und längeren Bewegungen, wo sie bis zu 300 cm^3 anstieg. Deswegen und wegen der nachfolgenden Mattigkeit und Appetitlosigkeit musste die Patientin einige Tage hindurch das Bett hüten. Nach mehrmonatlichem derartigem Kranksein stellte sich unter Versiegen der Secretion aus den Vesikeln chylurischer Harn ein. Derselbe wurde in grossen Mengen abgesondert und es bestanden Entleerungsbeschwerden infolge starker Coagulation in der

---

[1]) *Berri*, Speriment. Firenze 1890, VIII, pag. 114—124: Un caso di chyluria sporadica incompleta.

[2]) *Myers*: A Case of non tropical Chylurie Indiana U. S. A. The British Med. Journal. 1890, pag. 27.

Blase. Von Bewegung war diese Ausscheidung sehr beeinflusst. Jedesmal erfolgte dann ein Schüttelfrost mit niedrigen Temperaturen, Schmerzen im Rücken, starkes Niedergedrücktsein und geistige Unruhe bei Pulsbeschleunigung und leichtem Ansteigen der Temperatur.

Der Harn wurde, wenn man ihn kurze Zeit stehen liess, halbfest (semi solid) wegen der Gerinnung und sah feuerroth aus, weil Blut vorhanden war.

Aus einer Harnuntersuchung von Dr. *Jackson* und *Perty* wird Folgendes erwähnt: Farbe wie Milch, Durchsichtigkeit etwas vermindert. Reaction neutral. Menge: In 24 Stunden $1^1/_2$ *kg*. Der Harn enthielt Chylus in grossen Mengen. Nach Schütteln mit Aether erlangte der Harn seine Durchsichtigkeit. Eiweiss mehrere Grains in 1 *l* und Spuren Harnstoff. Organisches Sediment: Einige Gewebe und einige Blutkörperchen, keine Cylinder. Unorganisirtes Sediment: Nicht reichliche Trippelphosphatkrystalle.

Im Blute waren bei wiederholten Untersuchungen auch zur Nachtzeit keine Filarien nachzuweisen.

Amyot schliesst aus den Untersuchungen, dass eine tiefgreifende Hypertrophie und Erregung des lymphatischen Apparates besteht; an einen renalen Ursprung, wie *Ellison*, *Bird* und *Reed*, glaubt er nicht. Er nimmt an, dass durch Distention der Lymphgefässe eine Fistel in der Lumbalgegend entstand und dass bei grösserer Distention Lymphe und Chylus durchtreten.

In der späteren Literatur findet sich noch eine unter *Klemperer's* Leitung entstandene und verfasste Inaugural-Dissertation von *H. Wolff.*[1]) Wiewohl sich diese Arbeit auf die Beobachtung eines Falles von tropischer Chylurie stützt, so muss doch die Schlussfolgerung, die *H. Wolff* für die Chylurie im Allgemeinen zieht, erwähnt werden. Die Folgerung von *Götze*, auf die sich der Beobachter vielfach beruft, dass, da weisse Blutkörperchen im Harne fehlten, eine Beimischung von Chylus zum Harne ausgeschlossen sei, wird auch von *H. Wolff* angenommen. Hervorzuheben wäre nur noch, dass *H. Wolff* in seinem tropischen Falle durch Filtration des Harnes keine Klärung bewirken konnte, auch die Befunde von Ammoniakvermehrung und Milchsäure konnte *H. Wolff* nicht erheben.

Da insbesonders noch das Fehlen des Zuckers gegen eine Chylusbeimischung spricht, so glaubt *Wolff* an eine Störung der Niere, welche den Durchtritt von Eiweiss und Fett bewirkt, an-

---

[1]) *H. Wolff*, Zur Lehre von der Chylurie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.

nehmen zu müssen; eine Lebererkrankung als ätiologische Ursache der Chylurie stellt er in Abrede.

In der ungarischen Literatur findet sich ein Fall von Chylurie von *Angyán*[1]) beschrieben. Er betraf einen 34jährigen Mann, der bis auf Wechselfieber und einmalige Lungenentzündung vollkommen gesund war, bis er im Jahre 1887 vom Pferde fiel, woran sich längeres Unwohlsein anschloss. Zuerst fanden sich unbestimmte Krankheitserscheinungen, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Erbrechen und Magenschmerzen, im nächsten Jahre 1888 wurde er wegen Magendilatation mit Erfolg behandelt, so dass sich seine Beschwerden bis auf ein nach reichlicher Nahrungsaufnahme sich einstellendes Druckgefühl zurückbildeten. Im November des Jahres 1890 trat namentlich Nachts trüber Urin auf. Späterhin entstanden durch speckartige Gerinnsel dysurische Beschwerden. Mit Zunahme der Harnveränderungen Abmagerung und Schwäche. Keine Schmerzen beim Harnlassen; den Harn konnte Patient drei bis vier Stunden halten. Der Nachtharn, namentlich gegen Morgen normal.

Die Blutuntersuchung ergab nichts Bemerkenswerthes, auch keine Vermehrung von Fett.

Die Harnmenge betrug 1200—1500 *cm*, der klare Frühharn von Mitternacht bis acht Uhr Früh war von saurer Reaction und meist von Eiweiss gänzlich frei, das spec. Gew. = 1020—1025. Der milchartige oder lichterem Kaffee ähnliche Tagharn hatte einen faden Geruch, war stark sauer, wurde durch Filtration nicht klar, durch Kochen trüber. Das geronnene Eiweiss fiel aus und der jetzt filtrirte Harn klärte sich, Mit Aether geschüttelt, wurde er nun fast ganz klar. Sein spec. Gew. = 1029—1032. Kein Zucker, keine Sedimentirung. Mikroskop: Nebst feinen Molecularkörnchen zeigen sich in mässiger Zahl rothe und weisse Blutkörperchen. Nie Cylinder, oder Formelemente anderer Natur. Frühzeitig fand sich reichlicher Bacteriengehalt ein, am zweiten oder dritten Tage ging er in alkalische Gährung über, später zeigte sich tropfenartiges Ausscheiden des Fettes.

Durch vermehrte Fettzufuhr wurde der Fettgehalt des Harnes gesteigert und zwar schied Patient nach gemischter Kost und 100 *g* Butter einen Harn von Eiweissgehalt = 3·048‰, Fettgehalt = 1·034‰ aus.

Durch magere Kost (mageres Fleisch, Brot und eine Portion Milch) wurde der Nachtharn vollkommen klar und auch der Fett-

[1]) *Angyán*, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1893, S. 28.

gehalt der Tagesportion (Fett wurde nicht vollkommen entzogen, da Milch verabreicht wurde) bedeutend herabgesetzt.

Eiweissgehalt = 2·5%, Fettgehalt = 0·296%.

Bevor weitere Untersuchungen angestellt werden konnten, verschwand die Chylurie.

Von *van der Weyde's*[1]) Fall, der uns nur nach chemischen Berichten zugänglich war, wäre zu berichten, dass es sich um eine intermittirende, oft mit Coagulation in der Blase einhergehende Chylurie handelte. Aus dem Harnbefunde verdient hervorgehoben zu werden, dass keinerlei renalen Elemente, 0·5—1% Eiweiss und 0·1 bis 0·7% Fett gefunden wurden. Die Menge des Fettes war von der Nahrung abhängig, was insbesondere aus dem Umstande hervorgeht, dass der Schmelzpunkt des Fettes von 39—41° durch Leberthran auf 31° herabgedrückt werden konnte. Leberthrangeruch des Harnes trat nicht auf. Keine Reduction von Kupfer. Mikroskopisch wurde Fett in molecularen Körnchen gefunden, es war mit Aether ausschüttelbar.

M. C. Vieillard[2]) berichtet über einen Fall von nicht parasitärer Chylurie bei einer ungefähr 60 Jahre alten Landfrau des Departements Allier, welche seit ihrer letzten Entbindung vor 20 Jahren an Chylurie leidet. Am Tage während der Arbeit hat sie nie chylösen Harn, blos die Nachtharne sind chylös, wenn sie wirklich ruht; beim Nachtwachen hat sie klaren Urin. Auch bei liegender Stellung am Tage stellt sich chylöser Harn ein.

Die Tagesmenge ihres Urins beträgt 1640, davon entfallen auf den normalen Tagharn 1015 cm^3, auf den chylösen Nachtharn 625 cm^3.

Die chemische Analyse ergibt:

	Chylöser Harn Nacht	Nichtchylöser Harn Tag
Menge	625	1015
Aussehen	milchig	durchsichtig
Farbe	gesättigtes Weiss	dunkelgelb
Reaction	sauer	alkalisch
Dichte	1020	1023
Trockensubstanz	34·37	47·70
Asche	6·87	19·28
Organische Substanzen . .	27·50	28·42

[1]) *S. J. v. d. Weyde*, Ein Fall von Chylurie. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1896.

[2]) *M. C. Vieillard*, Un cas de chylurie non parasitaire. Journal de Pharmacie et de Chimie. Sixieme Série, Tome dixieme. Paris 1899, pag. 53.

	Chylöser Harn Nacht	Nichtchylöser Harn Tag
Gesammt-N	8·28	8·03
Harnstoff-N	7·42	7·61
Harnstoff	15·88	16·29
Harnsäure	nicht bestimmt	0·042
Phosphorsäure	1·15	1·72
Chlornatrium	9·50	11·67
Verschiedene Eiweissstoffe .	5·93	—
Fettsubstanzen	18·12	—
Zucker	—	—
Jndol	—	schwache Spuren

Nach den Angaben von *Vieillard* ist daher der Stoffwechsel eher leicht gesteigert.

Mikroskopisch fand er:

1. Unzählbare Mengen molecularen Detritus, bedeckend das ganze Gesichtsfeld des Objectivs, bestehend aus fein emulgirten Fettmassen.

2. Eine grosse Zahl weisser Blutkörperchen und zwar mono- und polynucleäre.

3. Einzelne verhältnissmässig spärliche Erythrocyten.

4. Einige Blasenepithelien, keinerlei renale Elemente.

Bacteriologisch fanden sich nur Bacillus ureus und Streptococcenketten.

Vieillard hebt hervor, dass sein Fall den Angaben von *A. Robin*[1]) welcher behauptet, dass bei längerem Liegen auch am Tage die Harnveränderung zurückgehe, direct widerspreche. Hingegen betont er die Uebereinstimmung seines und des Falles von *Beale*.

Nach seiner Ansicht kann es sich unmöglich um eine Läsion des Nierenfilters, wie *Labadie Lagrave* behauptet, handeln, sondern nur um eine Communication der Lymph- und Harnwege; dafür spreche insbesonders das Abwechseln chylösen und normalen Harnes. Er spricht sich für die Ansicht von *Fernand Roux* aus, dass man immer bei Chylurie eine Verengerung des Ductus thoracicus und secundäre Erweiterung der Lymphgefässe findet und die Chylurie durch eine mechanische Ursache zu Stande komme, die zur functionellen oder wirklichen Schädigung des Lymphsystems führt und welche wohl in seinem Falle mit der ehemaligen Gravidität im Zusammenhange stehe. Er hebt hervor, dass die täglichen Verluste der

[1]) Dr. *A. Robin*, Traité de therapeutique. Fascic. II, pag. 198.

Patientin nicht geschadet haben. Ein mechanisches Moment, welches Störung der bestehenden oder Bildung neuer Communicationen der Lymphwege hervorruft, und welches parasitären oder nichtparasitären Ursprunges sein mag, ist die Ursache der Chylurie, welche richtiger Lymphurie genannt werden sollte.

Ein Fall, der erste in Russland beschriebene, liegt von *Predtetschensky*[1]) vor. Derselbe betrifft eine 38jährige Officiersfrau, welche seit ihrem 16. Lebensjahre mit Unterbrechungen einen chylurischen Harn entleerte. Der erste Anfall trat plötzlich, ohne jegliche Ursache auf, dabei war der Harn gelblich trübe und enthielt Gerinnsel. Der Morgenharn im Beginn der Affection war klar, der Tagharn getrübt, insbesonders nach Mahlzeiten gerinnselhältig. Nach wiederholten Remissionen stellten sich immer wieder monatelang dauernde Paroxysmen von Chylurie ein, mit dazwischenliegenden, bis zu drei Jahren dauernden Intervallen normaler Harnsecretion. Die Rückfälle gingen mit den Erscheinungen allgemeiner Schwäche und Abmagerung einher.

Aus dem Status praesens wäre nur hervorzuheben, dass in der Gegend beider Ureteren beim Betasten ein starker, stechender Schmerz angegeben wurde, der sich besonders rechts, bis zum Anus und bis zur Weiche erstreckte; beim Betasten keine Geschwulst nachweisbar, die Nieren- und Blasengegend ist schmerzfrei.

Aus dem Harnbefunde wäre hervorzuheben, dass die Harnmenge zwischen 1200—1800 cm^3 schwankte, das specifische Gewicht betrug 1012—1014. Reaction schwach sauer. Von 4 Uhr Morgens bis zum Aufstehen oder zur Nahrungsaufnahme normaler Harn. Die maximale Harnverfärbung zeigt sich drei bis vier Stunden nach dem Essen, auch früher bei stärkerer Bewegung seitens der Patientin. Von da Abnahme der Harnveränderung bis zur normalen Beschaffenheit im Morgenharn.

Durch zwei Versuche wurde der Einfluss der Nahrung und Bewegung als fördernd für die Harnveränderung bewiesen. Durch Filtriren, auch zweimaliges, wurde der Harn nicht klar, durch Aether mit Kalilauge liess er sich vollkommen klären. Die Fettmenge soll in 1000 cm^3 Harn 0·250, Eiweissmenge 0·60 betragen haben, und zwar wenig Globulin.

Die Harnstoffmenge betrug 6·7 g in 1000 cm^3 Urin und eine kaum bemerkbare Menge Harnsäure.

In 1750 cm^3 Harn: 1·75 P_2O_5, 7·0 Cl.

---

[1]) *Predtetschensky*, Zeitschrift für klinische Medicin. 1900, Bd. XL, S. 84.

Mikroskopisch manchmal moleculares Fett, manchmal grössere Fetttropfen. Ferner Leukocyten in viel grösserer Menge als Erythrocyten, die Leukocyten fast alle vom Typus der »kleinen Lymphocyten«. Fibringerinnsel und oxalsaurer Kalk wurden ebenfalls gesehen. Daneben sollen einmal Taenia nana-Eier gefunden worden sein, wobei *Predtetschensky* jede Täuschung ablehnt. Die von *Wilson* beschriebenen Bacillen wurden nicht gefunden. Dieser Fall von Chylurie kann nach *Predtetschensky's* Meinung nun nicht anders als durch eine Chylusbeimischung zu Stande kommen, da nur auf diese Weise, das Vorhandensein von Lymphocyten im Harne erklärt werden kann. Eine Chylurie bedingt durch Lipaemie findet *Predtetschensky* durch keine klinischen Beweise klargestellt. Die Ursache, warum Zucker im chylösen Harne fehlt, müsse erklärt wexden, doch liesse sich das Fehlen desselben nicht gegen den chylösen Ursprung des Harns verwerthen. Die Ursache der Chylurie findet er in dem Vorhandensein von Taenia nana, wofür er die Angabe von *Moscuto*[1]), wornach einmal Strongilus gigas Chylurie bewirkte, sowie die madagaskische Chylurie, bedingt durch Taenia Madagascensis, als Beispiele anführt.

Der von uns beobachtete Fall von europäischer Chylurie bot folgende in klinischer Hinsicht bemerkenswerthe Punkte:

Georg M., 23 Jahre alt, Landmann, hielt sich stets nur in Böhmen auf und kam erst im Jahre 1899 als Wachsoldat nach Wien.

Für irgend eine hereditäre Belastung liegen nach Aussage desselben keine Anhaltspunkte vor.

Als Kind hatte er Masern, im fünften Lebensjahre angeblich Typhus überstanden.

Keine venerische Infection, kein stärkerer Potus, doch ist Patient leidenschaftlicher Raucher.

Im April 1898 wurde er von einem Pferde auf ein Strassenpflaster niedergeworfen und zog sich hiebei ausgedehnte Rissquetschwunden an der Stirne und der rechten Jochbeingegend, ferner einen Bruch der rechten Ulna zu.

Nach diesem Unfalle blieb er einige Secunden wie betäubt liegen, verlor jedoch nicht vollkommen das Bewusstsein und auch

[1]) *Moscuto*, Un caso di Strongilos gigante. Referat im Centralblatt für innere Medicin. 1895, S. 514.

Erbrechen folgte nicht nach. In den nächsten Wochen stellten sich jedoch mehrmals heftige, mehrere Stunden anhaltende Kopfschmerzen ein, die mit leichten Schwindelanfällen verbunden waren und gewöhnlich mit vermehrter Schweisssecretion und raschem Wechsel der Gesichtsfarbe einhergingen.

Im October 1898 trat er als Infanterist den Militärdienst an, dem er anfangs ohne jede Störung nachkommen konnte. Mitte December desselben Jahres bemerkte er zum ersten Male, dass der frisch gelassene Harn wie Milch aussah und eine gallertartige röthlichgelb verfärbte Masse enthielt. Nach zwei bis drei Tagen wieder normaler Harn, welcher einige Wochen lang unverändert blieb, dann neuerdings ein Rückfall, der nun in einem kürzeren Zeitintervalle wiederkehrt, namentlich dann, wenn Patient fette Speisen, besonders Speck verzehrte. Irgend welche wesentliche Beschwerden waren während dieser Zeit nicht vorhanden, so dass er ungestört als Soldat weiterdienen konnte. Erst am 18. Juni 1899 sendete ihn der Arzt des Truppenkörpers zum ersten Male behufs Constatirung des Leidens in das Garnisonsspital Nr. 1 in Wien. An diesem Tage zeigte jedoch der daselbst entleerte Harn keine abnormen Bestandtheile. Doch schon am 20. Juni war der Nachtharn trüb und von weissgelber Farbe. Beim Stehen setzte sich kein makroskopisch wahrnehmbares Sediment ab; die gleichmässig vertheilte Trübung wurde beim Filtriren nicht klarer, sie verschwand jedoch zum grossen Theil durch Ausschütteln mit Aether. Der Harn enthielt ferner Albumen in deutlicher Menge Zucker und Indican fehlten, specifisches Gewicht = 1022, die Reaction war schwach sauer.

Mikroskopisch fand man vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen, nebst fein vertheiltem Fett.

In den nächsten Wochen — mit Ausnahme eines geringgradigen blos mehrstündigen Rückfalles — wieder normale Beschaffenheit des Harnes, der selbst dann unverändert blieb, als reichlich Fett verabfolgt wurde. Patient fühlte sich vollkommen gesund und verliess am 31. Juli die Heilanstalt.

Doch schon nach wenigen Tagen erfolgte bei der Truppe ein neuer Anfall, weshalb Patient zum zweiten Male am 16. August 1899 in dasselbe Spital zur Aufnahme gelangte.

Damals wurde folgender Status erhoben:

Patient gross, sehr kräftig, von gesundem Aussehen. An der rechten Stirnhälfte eine etwa 8 *cm* lange vertical verlaufende Narbe, die grösstentheils frei beweglich ist, eine zweite ähnlich beschaffene Narbe 3 *cm* lang in der rechten Jochbeingegend. Etwa in der Mitte

der rechten Ulna mässiger, vollkommen solider, nicht schmerzhafter Callus, welcher aber die Bewegungen gar nicht beeinträchtigt.

In beiden Achselhöhlen leicht vergrösserte, nicht schmerzhafte Lymphdrüsen von normaler Consistenz. Die beiden Lungen und Herz ohne jeden krankhaften Befund.

Abdomen weich, nicht druckempfindlich, nur in den Nierengegenden namentlich links bei stärkerem Drucke mässige Schmerzhaftigkeit, sonst lässt sich durch Percussion und Palpation an Niere, an Milz und Leber nichts Pathologisches nachweisen.

Während dem Spitalsaufenthalte wurde öfter Erröthen und Schweissausbruch beobachtet, und zwar constant zuerst der rechten, dann der linken Gesichtshälfte, worauf erst der Rumpf nachfolgt. Pupillen beiderseits gleichweit, prompte Reaction auf alle Reize.

Trousseau'sches Hautphänomen ist deutlich nachweisbar, leichte Steigerung der Patellarsehnenreflexe, sonst nichts Abnormes im Nervensystem.

Temperatur stets normal, desgleichen der Puls (76—86).

Der am 17. August Früh gelassene Harn ist milchartig getrübt, specifisches Gewicht = 1026, im übrigen zeigt er dieselbe physikalische und chemisch-mikroskopische Beschaffenheit wie der am 20. Juni.

Die um 11 Uhr Vormittag entleerte Harnportion bedeutend klarer.

Abendharn etwas trüber als der Vormittagsharn.

Am 18. August Frühharn fast vollkommen klar, der Nachmittags- und Abendharn zeigt gelblichweisse Trübung.

24stündige Harnmenge 2100 cm^3.

Der Patient erhält gemischte Kost, binnen weniger Tage wird der Harn anhaltend, fast vollkommen klar, nur zeitweilig sieht man in demselben, namentlich, wenn er in einem Glase gegen die Sonne gehalten wird, eine kleine opalisirende Trübung. Das specifische Gewicht war bei klarem Harne wiederholt etwas erhöht, bis auf 1034, die Menge eher etwas unter der Norm, dabei zeigten sich häufig im Sediment reichliche Harnsäurekrystalle.

Patient fühlte sich dabei vollkommen gesund und nahm überreichlich Nahrung zu sich.

Diese normale Harnbeschaffenheit hielt bis zum 24. September an. An diesem Tage wird unter Schmerzen in der Nierengegend und profusen Schweissausbrüchen schon Früh ein milchiger Harn entleert; diese Ausscheidung hält unverändert den ganzen Tag an.

Am 25. September bedeutender Nachlass der Harntrübung, am 26. September sind bereits alle Tagesportionen klar und bleiben es bis zum 3. October.

Am 3. October war der Frühharn noch vollkommen klar, der Nachmittagsharn hingegen zeigt schon deutliche milchige Trübung, die auch am 4. und 5. October mit geringen Schwankungen anhielt. Während dieser Zeit reichlichste, abundante Schweisssecretion bei der geringsten Aufregung, auch bei Gesprächen über gleichgiltige Dinge. Sie beginnt von minutenlanger Röthung begleitet in der rechten Gesichtshälfte, geht dann auf die rechte Rumpfhälfte und erst dann auf die linke Gesichtshälfte über. Kein Herzklopfen, noch Tachycardie hiebei, hingegen Trousseau'sche Hautphänomene deutlich gesteigert.

Am 6. October Früh- und Tagesharn klar, Abends um 9 Uhr der Harn deutlich gelbweiss.

In den nächsten Tagen wechselt die Harnbeschaffenheit, einzelne Portionen sind ganz klar, andere, namentlich die in den ersten Nachmittagsstunden entleerten, mehr oder minder milchig getrübt bis opalisirend.

Die weiteren Befunde und Resultate, insbesonders bei verschiedener Diät sind in Tabellen zusammengestellt.

Das Blut wurde zu der verschiedensten Zeit, sowohl während der klaren als auch der trüben Harnperioden, sowohl hinsichtlich Filaria als auch rücksichtlich seines Fettgehaltes mikroskopisch untersucht, doch wurde stets ein negativer Befund erhoben.

Bei der am 7. November vorgenommenen und auch später zweimal, während der Absonderung eines milchigen Harnes wiederholten cystoskopischen Untersuchung, wofür wir Herrn Prof. *Frisch* sowie Herrn Assistenten Dr. *Schlifka* zu vielem Danke verbunden sind, zeigte sich unzweifelhaft, dass der Harn aus beiden Ureteren schon getrübt in die Blase gelangte, sowie dass keine krankhafte Veränderung der Blase oder Harnröhre vorlag.

Patient wurde bis zum Monat April 1900, also im Ganzen etwa durch neun Monate, von uns beobachtet, verliess dann das Spital und ging ohne wesentlichere Störung des Allgemeinbefindens in der Heimat seiner Beschäftigung als Landmann nach. Die chylurische Harnbeschaffenheit hielt mit graduellen Schwankungen weiter an. Im Monate Juli 1901 gelangte er auf kurze Zeit im k. und k. Truppenspitale zu Pilsen zur Aufnahme, woselbst unveränderter Zustand constatirt wurde. Seither entzog er sich unserer weiteren Controlle.

Aus einer im October 1899 dreimal wiederholten genauen Harnuntersuchung, die Herr Docent Dr. *A. Jolles* in seinem Institute für Harnanalysen in Wien in dankenswerther Weise gemacht hat, gehen Zahlen hervor, auf die wir, weil sie vollkommen mit den von uns gefundenen Zahlen übereinstimmen, nicht näher eingehen wollen. Sie illustriren nur die Thatsache, dass sich die Art der Störung vom Beginne an bis zum Schlusse fast vollkommen gleich darbot.

Qualitative Untersuchung des chylurischen Urins.

I. Eiweisskörper.

Albumin, Globulin } durch fractionirte Fällung mit $(NH_4)_2SO_4$ dargestellt und auf seine Eigenschaften geprüft.

Fibrin inconstant, manchmal kleine Coagula, hie und da unregelmässig so stark, dass der ganze Urin gallertig erscheint.

Hämoglobin nie in deutlich nachweisbarer Menge, auch nicht spektroskopisch.

Nucleohiston nicht vorhanden.

Histon in 1300 cm^3 nachweisbar.

Albumosen und Peptone mit keiner der bekannten Proben nachweisbar.

II. Fermente.

Diastatisches Ferment: Stärke und Glykogen in neutraler und aseptischer Lösung spaltend, deutlich und jedesmal nachweisbar.

Pepsin, Trypsin, lipolyt. Ferment } nicht nachweisbar.

III. Kohlehydrate.

Dextrose.

Mittelst der *Fischer*'schen Probe wurden aus 300 cm^3 Harn spärliche typische Phenylglukosazonkrystalle dargestellt.

Isomaltose nicht nachweisbar.

Thierisches Gummi in minimaler Menge.

Milchzucker, Inosit } beide negativ.

Für den Nachweis der Kohlehydrate wurden 3 *l* und später noch 2 *l* benzoylisirt und dabei kleine Menge Zuckers gefunden.

IV. Fettkörper.

Aetherextract.

Seifen unges. 1%.

Freie Fettsäure circa $1\frac{1}{2}$%.

Neutralfette. Die Spaltung derselben ergibt folgende Bestandtheile:

Glycerin (Acroleinreaction, Löslichkeit in Kupferoxydhydrat).

Oelsäure, Stearinsäure, Palmitinsäure, Myriotinsäure } identificirt durch Schmelzpunkte und Silbersalze.

Datum	Nahrungsaufnahme	Stuhl	Harnbefund				Anmerkung
			24stündige Menge	spec. Gewicht Reaction	Makroskopischer Befund	Chemisch-mikroskopisbher Befund	
14. October 1899	Früh: 0·5 *l* Einbrennsuppe mit Semmelschnitten Vormittags: 0·4 *l* Milch Mittags: 0·4 *l* Fleischsuppe 100 *g* Rindfleisch 220 *g* Sauerkraut 250 *g* halbweisses Brot Abends: 0·5 *l* Kartoffelsuppe 0·4 *l* Milchspeise 250 *g* Brot 800 cm^3 Wasser	1	1340	I. 1026 II. 1031 III. 1034 Reaction sauer	I. Frühharn klar II. Mittagsharn leicht gelblichweiss getrübt III. Abendharn stärker milchweiss getrübt	I. Zahlreiche Harnsäure- und Oxalatkrystalle II. Spuren Albumens und Fett III. Fett und Albumen entsprechend zugenommen	Gemischte Diät
15. October 1899	Dasselbe + 50 *g* Semmel Mittags: Sauce + 300 *g* Knödel 840 cm^3 Wasser	1	2525	1028—1031	Leichte milchige Trübung in allen Portionen	Fett und Eiweiss vorhanden Harnsäurekrystalle in geringerer Menge als gestern Albumengehalt nach Essbach 2·5‰	Im Blute keine nachweisbaren morphologischen Veränderungen Mit 1% Osmiumsäure im Trockenpräparat keine Vermehrung des Fettes (Vergleich mit Gesunden)

16. October 1899	Dasselbe + 100 *g* Semmel Mittags: 0·5 *kg* Kohl, Kartoffeln Abends: 0·5 *g* Griessuppe 230 *g* Reisfleisch 580 cm^3 Wasser	1	2010	1028—1032	Trübung von Früh bis Abends immer mehr zunehmend Abends milchweiss	Essbach 2·5‰	—
17. October 1899	Mittags: Reis als Zuspeise Abends: 0·5 *kg* Mohnnudeln 270 cm^3 Wasser	—	1660	1030—1033	Frühharn am stärksten getrübt, Nachmittags und Abends klarer	Essbach 2·6‰	—
18. October 1899	Dasselbe Abends: Milchspeise 280 cm^3 Wasser	1	1460	1030—1035	Frühharn wenig getrübt, in den ersten Nachmittagsstunden Zunahme der Trübung	—	—
19. October 1899	Dasselbe Abends: Gulyas mit Kartoffeln 950 cm^3 Wasser	1	1850	1027—1034 schwach sauer	Frühharn und Vormittagsharn klar, Nachmittagsharn und Abendharn stärker getrübt	—	—
20. October 1899	Abends: 100 *g* gebratenes Fleisch Anstatt Milch 2 Eier 500 cm^3 Wasser	2	1325	1031—1033	Früh- und Mittagsharn leicht getrübt, Abendharn getrübter	Fett und Eiweiss nur in geringer Menge	Vorwiegend Eiweissdiät

Datum	Nahrungsaufnahme	Stuhl	Harnbefund				Anmerkung
			24stündige Menge	spec. Gewicht Reaction	Makroskopischer Befund	Chemisch-mikroskopischer Befund	
21. October 1899	0·4 *l* Milch Vormittags: 2 Eier 0·4 *l* Rindsuppe 110 *g* gebratenes Fleisch 200 *g* Aleuronatbrot Nachmittags: Milch Abends: 0·5 *l* Einbrennsuppe 110 *g* gebratenes Fleisch 0·25 *kg* Sauerkraut 500 cm^3 Wasser	1	1190	1029—1033	Früh- und Mittagsharn ganz weiss, Abendharn stark getrübt	—	Stärkere Trübung des Nachtharns führt der Patient auf das Sauerkraut zurück
22. October 1899	Dasselbe wie am Vortag 600 cm^3 Wasser	—	1115	1029—1032 sauer	Tagharn gelbbräunlich, Abendharn gelblichweiss	Fett in geringer Menge vorhanden Eiweissgehalt 2‰ Essbach	—
23. October 1899	Dasselbe 60 cm^3 Wasser	1	1015	1030	Abendportion gelbweiss, sonstiger Harn bräunlich	—	—
24. October 1899	Dasselbe 600 cm^3 Wasser	1	1100	1029—1033	Vormittagsharn fast vollkommen klar	In der klaren Portion Albumen vorhanden, Fett nur in Spuren	Untersuchung des Blutes ergibt normalen Befund

25. October 1899	Dasselbe wie am 22. October 900 cm^3 Wasser	1	1270	1028 sauer	Tagharn bräunlich trübe, Nachtharn gelbweiss	—	—
26. October 1899	1·2 *l* Milch 2 Eier 1000 cm^3 Wasser	1	1470	1026	Tagharn bräunlich trübe, Nachtharn gelbweiss	—	—
27. October 1899	Früh: 0·3 *l* Milchkaffee 100 *g* Semmel Vormittags: 0·4 *l* Milch 100 *g* Semmel Mittags: 0·5 *kg* Kartoffel 0·5 *l* Milchspeise 100 *g* Semmel 200 *g* Obst Nachmittags: 0·3 *l* Milchkaffee 100 *g* Semmel Abends: 0·5 *l* Milchspeise 100 *g* Semmel 900 cm^3 Wasser	1	1380	1022—1030	Tagharn wenig getrübt, Nachmittags nimmt Trübung zu und wird Abends milchweiss	Im Nachmittagsurin Albumen 3‰ Essbach	Kohlehydratdiät
28. October 1899	Dasselbe wie am Vortage 0·6 *l* Milch Mittags: 1 *l* Milchspeise 4 Semmeln 500 cm^3 Wasser	1	1210	1025—1028	Den ganzen Tag über milchweisse Trübung, namentlich im Abendharn	Albumen 6·5‰ Essbach	—
29. October 1899	Dasselbe wie am 28. October	1	1900	1025—1027	Alle Harnpartien milchweiss	—	—

Datum	Nahrungsaufnahme	Stuhl	Harnbefund				Anmerkung
			24stündige Menge	spec. Gewicht Reaction	Makroskopischer Befund	Chemisch-mikroskopischer Befund	
30. October 1899	0·5 *kg* Semmelschmarrn 0·5 *kg* Mohnnudeln 4 Semmeln 500 cm^3 Wasser	1	1310	1025—1029	Zwei Stunden nach dem Mittagessen war der Urin am stärksten getrübt, gegen Abend etwas klarer	—	—
31. October 1899	2 Portionen Milchkaffee 500 cm^3 Wasser	1	1120	1028	Frühharn gelblich, Nachmittags- und Abendharn weiss	Im Nachmittagsharn Albumen 7·6‰	—
1. November 1899	—	1	940	1029	Früh- und Vormittagsharn hell, Nachmittags intensiv weiss	Albumengehalt 9‰	—
2. November 1899	—	1	1080	1027	Morgenharn gelbbräunlich, im Laufe des Tages wird die Farbe immer weisser	Albumengehalt 12‰ Essbach	—
3. November 1899	—	1	1410	1026		Albumen Nachmittag 12‰ Essbach	—
10. November 1899	2 Portionen Milchkaffee 3 Portionen Suppe 100 *g* fettes Rindfleisch 120 *g* Kalbsschnitzel 0·5 *kg* fette Nudeln 20 *g* Leberthran 60 *g* Speck 400 *g* Semmel 1000 cm^3 Wasser	1	1880	1023	Während des ganzen Tages milchweisse Trübung	Fettgehalt bedeutend vermehrt Albumen 16‰ Essbach	Vorwiegend fettreiche Diät

11. November 1899	Dasselbe wie am 10. November	1	1200	1026	Sehr dichte milchweisse Trübung	Albumen 14‰ Essbach	—
12. November 1899	Dasselbe 25 *g* Leberthran 50 *g* Speck 0·5 *l* Wein 0·3 *l* Wasser	—	1820	1024	Anhaltende milchweisse Trübung Gallertartige, röthlich verfärbte Massen, welche die Entleerung aus der Blase und Harnröhre erschweren	Albumen 16‰ Im Sediment nebst frischen Fetttröpfchen und spärlichen Leukocyten, relativ viele rothe Blutkörperchen	—
13. November 1899	Dasselbe wie am 12. November	2	1320	1026	Frühharn etwas weniger getrübt, gelblich, sonst dieselbe Beschaffenheit wie am 12.	Albumen im Morgenharn 11‰, im Tagesharn 18‰	—
14. November 1899	1 Glas Kaffee 50 *g* Butter 120 *g* Schweinsbraten mit Kraut 120 *g* Schnitzel mit Kartoffeln 250 *g* Brot 200 *g* Semmel 0·5 *l* Suppe 0·5 *l* Wein 300 *g* Wasser	1	1470	1024	Wie am 13. November	—	Blutbefund: 6,250.000 Erythrocyten, 6200 Leukocyten, Hb.-Gehalt Fleischl 95%, 105 Gowers, Trockenpräparat mit Osmium gefärbt, zeigen im Vergleiche zu jenen bei Eiweissdiät nur eine ganz geringe Vermehrung des Fettes im Blutplasma

Niedrige Fettsäuren in geringer Menge, Ameisen- und Essigsäure.
Cholestearin circa 2% vom Fett.
Lecithin circa ½% vom Fett.

V. Amidokörper.

Diamine, Cystin, Leucin, Tyrosin nicht nachweisbar.

Es wurde dabei eine grosse Menge, 3—4 *l*, benzoylisirt, doch gelang der Nachweis absolut nicht.

VI. Indol war in normaler Menge.

Obermayer'sche Probe.

Skatol, Benzoesäure, Phenol: negativ.

Quantitative Harnanalysen

A. Periode gemischter Nahrung.

Datum	Harnmenge spec. Gew., React.	Stickstoff	Ges. Eiweiss	Globulin	Fett-Aetherextract
25.—26. November	1628, 1027 sauer	13·37 *g* Ges. N (Kjeldahl) 10·654 *g* Harnstoff N (Mörner) 0·73 *g* Harns.	5·23 *g*	—	22·19 *g*
26.—27. November	1710, 1026 sauer	15·81 *g* Ges. N (Kjeldahl) 12·3113 *g* Harnstoff N 0·544 *g* Harns.	4·51 *g*	3·845 *g*	17·88 *g*
27.—28. November	1400, 1028 sauer	10·599 *g* Ges. N 8·911 *g* Harnstoff N 0·599 *g* Harns.	8·680	4·2756	10·80
28.—29. November	1000, 1026 sauer	10·016 Ges. N 7·76 *g* Harnstoff N	—	—	6·1815
29.—30. November	1440, 1023 sauer	—	—	—	13·985
30. Nov. bis 1. December	1360, 1028 sauer	—	—	—	32·8386
1. December 6 Uhr Abends	2000, 1023 React. alkal.	20·10 Ges. N	Fibrincoagula	—	33·051

Quantitative Untersuchung.

B. Hungerversuch.

Vom 1. December 6 Uhr Abends absolutes Fasten, auch keine Flüssigkeitszunahme, reichliches Rauchen.

Bis 6 Uhr Früh den 2. December deutlichster Fettharn, 8‰ Alb.

	Harnmenge, spec. Gew., Reaction	Ges. N	Ges. Eiweiss	Aetherextract
Vom 2. December 6 Uhr Früh bis 6 Uhr Abends	343 cm^3 alkal. 1019 weniger trübe	2·597	4·781	0·4273 0·125%
Vom 2. December 6 Uhr Abends bis 12 Uhr Nachts	530 cm^3 alkal. 1020 fast klar	4·421	2·931	0·197 0·037%
Vom 2. December 12 Uhr Nachts bis 3. December 6 Uhr Früh	350 cm^3 sauer 1023 fast klar	2·4857	3·115	0·201 0·057%
Vom 3. December 6 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	195 cm^3 alkal. 1020 fast ganz klar	—	1·800	0·0264 0·014%

Der Aetherextract in der Hungerperiode zeigte verascht maximale Reaction von P_2O_5,

Quantitative Bestimmung.

C. Kohlehydratperiode.

Patient erhält vorwiegend Kohlehydratdiät. Die Fetteinfuhr beträgt täglich ungefähr 30 *g*.

	Harnmenge, spec. Gew., Reaction	Aetherextract	Ges. N
1. Tag. Vom 3. December Mittags bis 4. December Früh	950 cm^3	14·04	12·30
2. Tag. Vom 4.—5. December Früh	1780 1022 sauer	17·581	15·6
3. Tag. Vom 5.—6. December	1200 1025 sauer	11·166	—
4. Tag. Vom 6. December Früh bis Mittag	450 1023	0·741	4·296
bis Abends 6 Uhr	250 1027	1·185	2·968
bis Früh des 7. December 6 Uhr	502 1028	5·979	6·295

	Harnmenge, spec. Gew., Reaction	Aetherextract	Ges. N.
5. Tag. Vom 7.—8. December	1570 1025 neutral.	22·487	15·253
6. Tag. Vom 8.—9. December	1240 1025 neutral.	16·901	13·04

D. Eiweissdiät.

Patient erhält vorwiegend mageres Fleisch, doch nimmt er namentlich die mit *) bezeichneten vier Tage auch fetteres Fleisch zu sich; am letzten Tage wenig fettes Fleisch.

Datum	Harnmenge spec. Gew. Reaction	Ges. N Gehalt Kjeldahl	Ges. Eiweiss-gehalt	Globulin	Aetherextract
1. Eiweisstag. 9./10. December	1230 1027 sauer	13·680	—	2·141	6·944
2. Eiweisstag. 10./11. December	Mittags 300, 1025 alkal. gel. Früh 1310, 1029 trübe (Σ 1610)	17·91	14·93	5·73	12·78
3. Eiweisstag. 11./12. December	1520 1029, 1030 stark sauer	19·604	8·9984	4·875	11·913
4. Eiweisstag. 12./13. Decebmer	1640 1030 sauer	21·262	14·809	—	13·6366
5. Eiweisstag. 13./14. December	1680 1026 schwach alkal.	19·1752	—	—	12·600
6. Eiweisstag.*) 14./15. December	1820 1025 schwach alkal.	22·071	7·1718	5·611	11·8318
7. Eiweisstag.*) 15./16. December	1550 1027 sauer	17·135	—	—	21·441
8. Eiweisstag.*) 16./17. December	2100 1026 sauer	18·467	11·046	6·201	45·3285
9. Eiweisstag.*) 17./18. December	1970 1025 alkal.	20·854	—	—	30·4680
10. Eiweisstag. 18./19. December	1450 1027 alkal.	16·783	15·167	6·35	13942.5

E. Fettfreie Diät.

3—4 *kg* im Wasser gekochte Kartoffel mit Sanatogen, Fleischextract und Salz zugerichtet. Der Fettgehalt dieser Nahrung beträgt circa 5 *g* pro die.

	Harnmenge spec Gewicht Reaction	Ges. N	Eiweiss	Fett-Aetherextract
19./20. December Vormittags	250 *cm*³ 2023 sauer	2·78	0 563	0·603
12 Uhr Mittags	145 *cm*³ 1024 alkal.	2·554	1·638	0·040 0 027%
6 Uhr Abends	405 *cm*³ 1026 alkal.	4·382	2·969	0·344
7 Uhr Früh	551 *cm*³ 1027 alkal.	6·94	1·351	0·817 zus. 1·804 0·133%
20./21. December Vormittags	235 1027 alkal.	2·213	0·529	0·014
6 Uhr Abends	302 1028 anphiter	4·511	—	0·050
6 Uhr Früh	690 1031 alkal.	9·001	4·616	0·151 zus. 0·215 0·0175%
21./22. December	1700 1029 alkal.	13·099	11·968	0·6433 0·0378%

F. Erucasäureversuch.

Patient erhält die nahezu fettfreie Kartoffeldiät.

		Aetherextract
22. December 12 Uhr	430 1027 alkal.	0·014

um 12 Uhr erhielt er Acid. erucicum pur. 20 *g* in Gelatinekapseln. Erucasaure Alkalien in minimaler Menge nachweisbar. Ueberwiegend erfolgte die Ausscheidung als Erucin.

		Aetherextract
5 Uhr Abends	455 1028 alkal.	1·648

		Aetherextract
10 Uhr Abends	500 1028 alkal.	1·100
23. December 6 Uhr Früh	573 sauer	0·696
		zus. 3·444 *g*.

G. Sudanfettversuch.

Vom 24. Jänner 12 Uhr Mittags an bekam Patient die nahezu fettfreie Kartoffeldiät.

Der Harn war Abends leicht getrübt, am 25. Jänner Morgens auf Zusatz von Essigsäure nahezu klar. Um 12 Uhr Mittags Harn fast klar.

Am 25. Jänner 12 Uhr Mittags bekam Patient 5 *g* Olivenöl, mit Sudan Nr. III intensiv roth gefärbt, in Gelatinekapseln, die folgenden Harne waren deutlich trüb und röthlich gefärbt.

Der Aetherextract war intensiv roth, sein Schmelzpunkt 24 bis 26° C.

Der rothe Farbstoff war in Wasser unlöslich, in Alkohol gut löslich, er zeigte mithin die Löslichkeitsverhältnisse des Sudan III.

Die Mengenverhältnisse waren folgende:

25. Jänner Nachm. 4 Uhr erster Harn

25. Jänner Nachm. 4 Uhr	350 *cm*³ alkal.	0·695 *g*	röthliches, weiches bis flüssiges Aetherextract
Abends 9 Uhr	425 *cm*³ alkal.	0·635 *g*	
26. Jänner Früh 7 Uhr	550 *cm*³ neutr.	1·314 *g*	
Mittag 12 Uhr	500 *cm*³ alkal.	0·370 *g*	blassrothes Aetherextr.
		3·014 *g*	Aetherextract.

Der nächste Harn war fast klar, sein Aetherextract bräunlich, nicht röthlich.

H. Wallrathversuch.

Bei fast fettfreier Diät.

Am 26. Jänner 12 Uhr bekam Patient die 2 *kg* Kartoffel mit 35 *g* Wallrath abgeschmolzen.

26. Jänner 9 Uhr Abends	255 cm^3 Harn alkal. milchig	0·696 g Aetherextract
27. Jänner 3 Uhr Nachts	575 cm^3 alkal. milchweiss	5·460 g »
7 Uhr Früh	300 cm^3 alkal.	0·981 g »
		zus. 7·137 g Aetherextract

Da kein Cetylalkohol nachgewiesen werden konnte, wurde der Versuch mit 500 g Wallrath wiederholt.

Es wurden 80 g Aetherextract dargestellt, dasselbe wurde mit alkoholischer Kalilauge verseift, die Seife in viel warmen Wasser gelöst und die Lösung mit Aether einige Male ausgeschüttelt. Der in Alkohol gelöste Aetherrückstand ergab nur Cholesterin, an Aether wurde, trotz nochmaliger Verseifung, aus der alkalischen Lösung nichts abgegeben. Also auch bei diesen grossen Mengen von Fett konnte Cetylalkohol nicht nachgewiesen werden.

I. Albumosenversuch.

Am 6. Februar wurden dem Patienten 30 g durch Pepsinverdauung aus Eieralbumin dargestellte Protalbumoselösung eingeführt.

In den Harnportionen dieses und des folgenden Tages waren Albumosen und Peptone in nachweisbarer Menge nicht vorhanden.

K. Untersuchung auf alimentäre Glykosurie.

1. Patient erhielt 300 g Dextrose um 12 Uhr Mittags.

		Reduction	Fehling im enteiweissten Harn	Phenylhydrazin
12 Uhr 10 Min.	—	—	—	—
1 Uhr p. m.	55 cm^3 alkal.	positiv	positiv	positiv
2 Uhr p. m.	60 cm^3 alkal.	positiv	positiv	positiv
3 Uhr p. m.	25 cm^3 amorph	positiv	positiv	positiv
4 Uhr p. m.	25 cm^3 alkal.	positiv	positiv	positiv
5 Uhr p. m.	90 cm^3 alkal.	positiv	—	positiv
7 Uhr p. m.	250 cm^3 alkal.	—	—	—

100 g Dextrose um 12 Uhr Mittags.

		Fehling im enteiweissten Harn	Phenylhydrazin
1 Uhr p. m.	80 cm^3 sauer	positiv	positiv
2 Uhr p. m.	160 cm^3 sauer	positiv	positiv
3 Uhr p. m.	120 cm^3 sauer	negativ	positiv
4 Uhr p. m.	100 cm^3 sauer	negativ	positiv
5 Uhr p. m.	100 cm^3 sauer	negativ	negativ

L. Resorptionsversuch von subcutan injicirtem Fett.

Bei oben angegebener, nahezu fettfreier Kartoffeldiät wurde der Harn nach 18 Stunden nahezu klar.

I. Nun wurde 12 *g* mit Sudan gefärbtes Olivenöl, nachdem wir uns von der Unschädlichkeit dieser Operation am Thier und an uns selber überzeugt hatten, in die Gegend des linken Schulterblattes injicirt.

Am nächsten Tage war das injicirte Fett resorbirt.

Der Harn blieb andauernd klar, der minimale Aetherextract war niemals roth gefärbt.

Im weiteren wurde auch nachgewiesen, dass 0·210 *g* Aetherextract des ganzen Tages aus dem P_2O_5-Gehalt desselben 0·198 *g* Lecithin entsprach.

II. Da der erste Versuch negativ war, wurde ein zweitesmal, und zwar unter die Haut des linken Oberschenkels med. Fläche 19 *g* mit Sudan gefärbtes sterilisirtes Olivenöl injicirt.

Auch bei diesem Versuche blieb der Harn constant fettfrei, Sudanfett konnte nicht nachgewiesen werden.

Der Aetherextract war auch jetzt minimal.

M. Versuch einer Bestimmung der Grösse der Fettausscheidung im Vergleiche zur Fetteinfuhr.

Patient erhielt bei fettfreier Diät 100 *g* Lipanin.

Die Fettmengen im Harn waren folgende:

Donnerstag Mittags 1. Fetteinfuhr.

Donnerstag Abends 6 Uhr	1090 cm^3 1020 sauer	3·133 *g* Aetherextract
bis Freitag 7 Uhr Früh	1700 cm^3 1026 alkal.	13·2583 *g* »
bis Freitag 6 Uhr Abends	1200 cm^3 1022 alkal.	14·7018 *g* »
		31·0939 *g* Aetherextract

Der Stuhl aus dieser Periode enthielt 30 *g* getrocknet, davon 9·9% Fettgehalt.

Es wurden daher etwa 3 *g* Fett nicht resorbirt.

N. Chemische Blutuntersuchung.

Bei gemischter Nahrung.

In 32·3283 *g* Gesammtblut wurden: 0·1822 *g* Aetherextract, 0·0209 *g* Cholesterin, 0·03998 *g* Lecithin gefunden.

Auf 100 *g* Gesammtblut entfallen daher: 0·564% Aetherextract, 0·065% Cholesterin, 0·121% Lecithin und 0·378% Fett.

Also normale Mengen Fettes im Blute.

Der vorstehende Fall bietet alle Charakteristica einer europäischen, nicht parasitären Chylurie. Ein halbes Jahr nach einem Trauma mit Knochenbruch tritt milchartige Verfärbung des frischgelassenen Urins auf, zugleich mit gallertartiger, leicht röthlicher Gerinnung in demselben. Wenn auch einen Moment an die Möglichkeit einer fettembolischen Entstehung der Harnveränderung gedacht werden kann, so muss dieser Gedanke der zweiten Eigenschaft des Harnes, der spontanen Gerinnung gegenüber, sofort wieder fallen gelassen werden. In der folgenden Zeit kehrte nun die nur kurz — drei Tage — andauernde Eigenschaft des Harnes wieder, namentlich nach reichlicher Fettnahrung; dabei besteht ungestörtes Wohlbefinden, so dass dem Militärdienste vollkommen nachgekommen wird. Erst im Juni des nächsten Jahres kommt die Harnveränderung wieder zum Vorschein und Patient wird behufs Constatirung ins Spital gesendet. Die damals bestandenen Harnveränderungen waren dieselben wie später; in der nachfolgenden Zeit, Juli, wieder normale Harnbeschaffenheit, und selbst nach reichlicher Fettzufuhr erfolgte keine Fettausscheidung im Harn.

Im August zweiter Aufenthalt im Garnisonsspital Nr. 1. Damals wurden im Status praesens ausser leichten nervösen Beschwerden, unmotivirtem Erröthen und Schweissausbruch nur geringe, namentlich linksseitige Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden verzeichnet. Um diese Zeit bestand leichte Vermehrung der — 2100 cm^3 — Harnmenge mit schwankender chemischer Beschaffenheit, insbesonders waren die Vormittagsportionen häufig fast vollkommen klar, der Harnbefund ergab stets Vorhandensein von Fett, von Eiweiss, das Fehlen von Zucker, der getrübte Harn wurde selbst durch mehrmaliges Filtriren nicht klar, er war schwach sauer und enthielt oft im Sedimente viele Harnsäurekrystalle.

Mikroskopisch fanden sich vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen und fein vertheiltes Fett.

Am 24. September trat unter Schmerzen in der Nierengegend Entleerung eines milchartigen Harnes, darauf wieder Intermission der Harnveränderung bis zum 3. October auf.

Nach vorübergehenden leichten Schwankungen der Harnbeschaffenheit in den nächsten Tagen beginnt die in den Tabellen verzeichnete Beobachtungszeit.

Aus den Befunden der qualitativen Harnuntersuchung wäre noch hervorzuheben, dass — wie auch schon in früheren Fällen — Albumin,

Globulin und Histon (hier wohl aus den Leukocyten stammend) nach der von *Jolles* eingeschlagenen Methode nachgewiesen wurde.

Von Fermenten war nur ein Kohlehydrat spaltendes nachzuweisen.

Von Kohlehydraten fanden wir nur in grossen Harnmengen, sowie nach der Benzoylisirung des Harnes kleine Mengen Zuckers und etwas thierisches Gummi.

Von Fettkörpern wurden ausser spärlichen Seifen und wenig freien Fettsäuren nur Neutralfette nachgewiesen. Cholesterin und Lecithin fanden sich gleichfalls in geringer Menge im Harn.

Trotz Benzoylisirung grosser Menge wurden keine Diamine, auch kein Cystin, Leucin und Tyrosin gefunden.

Hervorzuheben wäre noch, dass das Blut mikroskopisch weder abnorm fettreich, noch abnorm fibrinhältig befunden wurde, sowie dass bei der dreimaligen cystoskopischen Untersuchung der Ausfluss chylurischen Harnes aus beiden Ureteren constatirt wurde.

Aus den Tabellen I. und II. ersehen wir, dass die Harnmenge grösseren Schwankungen unterliegt und im grossen Ganzen die chylurische Beschaffenheit des Harnes mit der Beobachtungszeit zunimmt, ferner dass, während in den ersten Tagen wenig getrübte Portionen, insbesonders in der Früh, mit Zunahme der milchartigen Verfärbung des Harnes tagsüber entleert werden, solche Intermissionen in den letzten Tagen des Octobers fehlen.

Die specifischen Gewichte sämmtlicher Harnportionen sind hoch, die Menge des Eiweisses nimmt zu, um in der späteren Periode kolossale Werthe zu erreichen.

Dabei trifft, wie aus den Randbemerkungen zu ersehen ist, die Vermehrung des Fettes im Urin mit fettreicher Diät zusammen. Mit dem Fett verläuft parallel auch die Ausscheidung des Albumens, sie ist während der Eiweissdiät am geringsten, am höchsten während der Fettdiät.

Die quantitativen Harnuntersuchungen bei den verschiedenen Diäten sind in den vorstehenden Tabellen verzeichnet.

Die Befunde in der Tabelle *A* während der Periode der gemischten Nahrung beweisen, dass die von *Goetze* behauptete, übrigens unglaubwürdige Angabe, es werde etwa nur die Hälfte des überhaupt ausgeführten Stickstoffes als Harnstoff ausgeschieden, nicht richtig ist, denn wir finden in

13·37 *g*	Ges.-N	10·65 *g*	Harnstoff-N
15·81 *g*	» »	12·31 *g*	» »
10·599 *g*	» »	8·91 *g*	» »
10·016 *g*	» »	7·76 *g*	» »

was bei Berücksichtigung der grossen Eiweissmenge für den Procentgehalt von Harnstoffstickstoff von Gesammt-N. normale Werthe ergibt.

Wir finden im Allgemeinen bei grossen Harn N-Zahlen und in grossen Harnmengen auch grössere Mengen von Fett und Eiweiss verzeichnet. Mit der grössten Harnausscheidung und Fettausscheidung trifft die grösste Gerinnbarkeit des Harnes zusammen.

In der Tabelle *B* sind die im Hunger erhaltenen Werthe zusammengestellt. Wir sehen zunächst, dass durch zwölfstündiges Fasten fast kein Effect erzielt wurde. Der um 6 Uhr Früh den 2. December entleerte, die Nacht über in der Blase befindliche Urin enthielt reichlich Fett, acht pro Mille, erst nach 24 Stunden sinkt die Harnfettausscheidung bis auf 0·125%, doch erscheint der Harn noch deutlich trüb, wenn auch weniger als früher. Nach 36 Stunden enthält der Harn nur mehr 0·057% Aetherextract, und nach 24 Stunden erst erscheint der Harn fast ganz klar, bei einem Gehalt an Fett von 0·014%, weist aber dabei 0·9% Eiweiss auf. Es ist wichtig, diesen Umstand zu betonen, weil sich in ihm die Hartnäckigkeit der Fettausscheidung bei Chylurie durch den Harn zeigt, welche es bedingt, dass bei nicht vollkommen durchgeführten oder zu kurz währenden Fastversuchen auch binnen 24 Stunden kein vollkommener oder schon makroskopisch sichtbarer Rückgang der Harnbeschaffenheit auftreten muss.

Die Albuminurie bleibt trotz Schwinden der Fettausscheidung vorhanden, was — wie auch das nicht vollkommene Parallelgehen zwischen Fett- und Eiweissausscheidung — für eine gewisse Unabhängigkeit der Eiweissausscheidung von der Fettausscheidung spricht, entgegen der *Goetze*'schen Ansicht, dass das Eiweiss nur zur Emulgirung des Fettes vorhanden sei und in gebundener Form vorkomme. Der Aetherextract besteht zum allergrössten Theil aus phosphorhältigen Substanzen, wahrscheinlich Lecithin und Cholestearin.

In Tabelle *C* finden wir bei einer Fetteinfuhr von ungefähr 30 *g* Fett bei Kohlehydratdiät wechselnde Mengen von Fett mit dem Harne ausgeschieden. Eine dreimalige Analyse von Harnpartien innerhalb 24 Stunden beweist, dass in dieser Periode die grösste Fettausscheidung auf die Zeit zwischen 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens entfällt, wie auch ungefähr die Stickstoffausscheidung ähnliche Verhältnisse zeigt. Es mag aber da betont werden, dass in diesen Zeitraum die Ausscheidung nicht blos der späteren Perioden des im Mittagmahle aufgenommenen N, sondern auch die Ausscheidung des gesammten Abendmahl-N fällt, da die Abendmahlzeit um halb 6 Uhr zu sich genommen wird und bald darauf auch schon die Nachtruhe beginnt.

In der Tabelle *D* wurde der Einfluss der Eiweissdiät studirt und hier gefunden, dass in der Zeit, wo weniger fettes Fleisch gegeben wurde, auch weniger Fett im Urin erschien. Ausserdem wurde in dieser Periode versucht, das gegenseitige Verhältniss von Albumin zu Globulin zu bestimmen. Dasselbe war ein wechselndes; es schwankte die Globulinmenge im Verhältniss zum Gesammteiweiss von ein Drittel bis zu zwei Drittel desselben. Im Allgemeinen war bei geringeren Harnmengen sowie Eiweissmengen auch die Globulinausscheidung niedrig.

In der Tabelle *E* wurde der Versuch, mit einer voluminösen und doch fettarmen Diät den Patienten zu ernähren, unternommen. In Wasser gekochte Kartoffel in Puréeform mit Sanatogen und Salz zugerichtet, wurden durch zwei Tage verabreicht, der Fettgehalt der Nahrung betrug im Maximum 5 *g* Fett in 24 Stunden, der N-Gehalt dieser Nahrung ungefähr 16—17 *g* N. Patient schied am ersten Tage einen Aetherextract von 1·804 *g*, am zweiten Tage von 0·215 *g*, am dritten Tage von 0·6 *g* aus. Die Hauptausscheidung fällt auch hier auf die Stunden von 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Früh. Es wurde also durch diese sehr fettarme Diät die chylöse Harnbeschaffenheit zum fast vollkommenen Verschwinden gebracht. Dies wäre umsomehr zu betonen, als in dem Versuch von *Goetze* bei ungenauer Angabe der Nahrungsmittel (täglich eine bestimmte Menge Brotes und Gemüse) den Erfordernissen einer hochgradig fettarmen Diät nicht vollkommen ausreichend Genüge gethan wird, da im Brot verschiedener Herkunft ein Fettgehalt von 0·46—6·03% enthalten ist und obendrein sich die Angabe von Gemüse jeglicher Berechnung entzieht. Auch im *Koch*'schen Fleischpepton finden sich 0·79 Fett-Aetherextract, so dass wenigstens die *Goetze*'sche Angabe von vollkommener Elimination von Fett aus der Nahrung nicht wörtlich genommen werden darf. Wenn man dem gegenüber die Zahlen von täglicher Fettausscheidung in der sogenannten fettfreien Periode bei *Goetze* betrachtet, so erscheint die Möglichkeit, dass die Zahlen von 0·3—0·4 *g* Fett täglich während dieser Periode doch aus dem Fettgehalte der Nahrung stammen können, zumindest nicht ausgeschlossen.

In der Tabelle *F* ist während dieser nahezu fettfreien Diät Erucasäure, und zwar 20 *g* in Gelatinekapseln gegeben worden.

Sofort steigt der Aetherextract von 0·014 schon
nach 5 Stunden auf 1·648
» 10 » » 1·100
» 18 » » 0·696 Fettextract.

In Tabelle *G* ist ein neuer Versuch verzeichnet. Die Entfettung des Harnes fand jetzt, da Patient vorher nur spärlich fetthaltige Nahrung erhielt, binnen 24 Stunden statt. Um 12 Uhr Mittags wurde 10 *g* Olivenöl, mit Sudan III gefärbt, in Gelatinekapseln verabreicht, schon nach 4 Stunden erschien im Harn rothes, weiches, in den späteren Portionen flüssiges Fett.

Dieser Versuch beweist den Uebergang von Fett aus der Nahrung in den Urin, wobei aber, da der Farbstoff an den Fettsäuren haftet, über die Art der Fettresorption keinerlei Schlüsse angestellt werden können.

Der in der Tabelle *H* berichtete Versuch mit Cetaceum beweist nur, dass, da Wallrath schlechter resorbirbar ist, auch weniger davon im Urin als Fett erscheint; da kein Cethylalkohol gefunden werden konnte, so erscheint also die schon bekannte Annahme einer Spaltung des Fettes und Paarung mit Glycerin als nothwendiges Postulat.

In Tabelle *J* wurde der Versuch gemacht, die Dichtigkeit der Darmwand zu prüfen, es muss also, da ein Durchgang von Albumosen nicht erwiesen wurde, eine normale Function der Darmwand angenommen werden.

In der Tabelle *K* findet sich das Resultat einer Prüfung auf alimentäre Glykosurie verzeichnet. *Ginsberg*[1]) constatirte, dass eine Ueberschwemmung des Darmes mit Zucker erhöhten Zuckergehalt der Lymphe zur Folge hat. Das Auftreten von Zucker im chylurischen Harne kann daher als unterstützender Beweis der Herkunft der Harnveränderung geführt werden.

In Tabelle *L* wurde nun zum Zwecke des Nachweises der Unabhängigkeit der Fettausscheidung im Harne von einer Lipaemie bei fettfreier Diät das erstemal 12 *g*, das zweitemal 19 *g* Fett mit Sudan III roth gefärbt, subcutan injicirt.

Da daneben die oben beschriebene, fast fettfreie Diät eingehalten wurde, das eingespritzte Fett sehr schnell schon am zweiten Tage resorbirt erschien, könnte ein negativer Ausfall der Harnuntersuchung für die Unabhängigkeit der Fettausscheidung von der Lipämie verwendet werden.

Da nun am Aetherextract während $3^1/_2$ Tage trotz genauester Untersuchung weder eine Vermehrung noch irgend eine andere Veränderung auftrat, erscheint dieser Befund geeignet, gegen die Lipämie

[1]) *Ginsberg*, Ueber die Abfuhrwege des Zuckers aus dem Dünndarm. Pflüger's Archiv. 1889, S. 306.

und die daneben postulirte abnorme Durchlässigkeit der Niere verwendet zu werden.

In Tabelle *M* ist der Versuch gemacht worden, die Menge des im Harn ausgeschiedenen Fettes zu bestimmen, und zwar wurde von 100*g* Lipanin ungefähr 30*g* flüssiges Fett im Harne ausgeschieden, ein Befund, welcher ziemlich gut mit anderen Werthen stimmt.

Im Stuhle fanden sich während dieser Zeit nur ungefähr 3*g* Fett vor.

In Tabelle *N* ist eine chemische Fettanalyse des Blutes — neben den vielen mikroskopischen Analysen, wobei der Fettgehalt von den normalen Individuen nicht verschieden gefunden wurde — verzeichnet.

Wie aus den gewonnenen Zahlen ersichtlich, konnte auch auf diesem Wege kein erhöhter Fettgehalt des Blutes nachgewiesen werden.

In den vorstehenden Seiten haben wir nun zum Theile unter grosser Mühe, die Fälle von europäischer Chylurie aus der ganzen medicinischen Literatur aller Nationen zusammengetragen, und zwar geschah dies nothgedrungen, um an einem grösseren Beobachtungsmateriale die Richtigkeit der Schlussfolgerung zu erproben und dem aufmerksamen Leser durch genaueren Bericht der äusseren begleitenden Umstände gewissermassen zum Urtheil über die sich ergebenden fraglichen Punkte fähig zu machen. Dies erscheint umsomehr gerechtfertigt, als bei an so verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten stattgefundenen Mittheilungen selbst ein Fachmann ohne genauere Literaturkenntnis eine Kritik der Schlussfolgerungen nicht unternehmen kann.

Es ist also im Ganzen über 41 Fälle von europäischer Chylurie, zum Theile in extenso, zum Theile im Auszuge berichtet worden. Es musste dies geschehen, um nicht etwa bei einzelnen Fällen durch fernstehende, der ganzen Affection nur als zufällige Complication gesellte Erscheinungen verwirrt zu werden, und um nach Abstraction von diesen zufälligen Symptomen zu den eigentlichen der Chylurie allein gehörigen Erscheinungen zu gelangen.

Nach kritischer Sichtung aller dieser Beiträge wird es sich wohl als unumstössliche Wahrheit aussprechen lassen, dass der Chylurie bei einigermassen deutlicher Ausbildung der Affection ein in sich abgeschlossenes, von anderen Krankheiten gut abgrenzbares Symptomenbild entspricht. Eine weitere Scheidung aber der unter diese Rubrik fallenden Fälle erscheint nicht möglich, insbesonders muss der Ver-

such *Gœtze's*, die Fälle nach dem stärkeren oder geringeren Vorhandensein von Leukocyten im chylurischen Harne in zwei Kategorien einzutheilen, in solche mit Leukocyten im Harne und in solche ohne dieselben, wenigstens vorderhand, abgelehnt werden, weil auf dieses Unterscheidungsmerkmal erstens in den alten Fällen überhaupt nicht, in vielen neueren Fällen scheinoar auch nicht hinlänglich Rücksicht genommen wurde. Wir werden uns daher gegenüber der Uebereinstimmung der sonstigen Angaben auf dieses eine Unterscheidungsmittel behufs Scheidung der Chylurie in zwei Formen nicht verlassen dürfen.

Die Seltenheit der europäischen Chylurie erhellt wohl aus der bereits erwähnten Thatsache, dass wir in der Literatur ganzer Jahrhunderte bei allen Nationen nur etwa 41 Fälle sammeln konnten. Die Zahl erscheint umso bedeutungsvoller, als ja wahrscheinlich die meisten der beobachteten Fälle von Chylurie in der Literatur auch verzeichnet sein dürften. Die europäische Chylurie erscheint daher mehr in den Rahmen einer Curiosität gedrängt und wir werden sie mehr von dem Standpunkte einer uns vielleicht einen Einblick in unbekannte Functionen des Lebens gewährenden pathologischen Rarität als von dem Standpunkte des auf wirksame therapeutische Massnahmen sinnenden Arztes betrachten müssen.

Wir werden nun die allgemeinen Angaben, die wir in den Fällen von Chylurie verzeichnet fanden, berücksichtigen und dementsprechend den Einfluss des Alters, des Geschlechtes, sowie anderer physiologischer Zustände auf die Chylurie untersuchen müssen.

Bezüglich des Alters, in welchem die chylurische Harnveränderung auftritt, wäre Folgendes zu erwähnen:

In der überwiegendsten Mehrzahl findet sich die chylusartige Beschaffenheit des Harnes im mittleren Lebensalter verzeichnet und sie hat auch in diesem Alter begonnen, doch finden sich unter den Fällen auch beide Extreme des Lebensalters erwähnt, so betreffen die Fälle von *Haddon* und *Bramwell* Kinder mit drei und vier Jahren, *Nasse* hingegen einen 50jährigen und der von *Glasier* einen 57jährigen Mann. Auch der Fall von *Peter Frank* betrifft ein 70-jähriges Individuum, der von *Vieillard* eine 60jährige Frau. In Bezug auf die Vertheilung der Chylurie auf die beiden Geschlechter verdient wohl hervorgehoben zu werden, dass von 37 Fällen 25 auf Männer und nur 12 auf Frauen entfallen. Die Frequenz also der europäischen Chylurie bei Männern ist doppelt so gross als bei Frauen.

Von weiteren physiologischen Zuständen, welche wir als hervorhebenswerth bezeichnen müssen, ist der Zustand der Gravidität bei

Frauen als die Chylurie begünstigend zu betonen, denn wir finden bei vier von den zwölf chylurischen Frauen Beziehungen zwischen Chylurie und Gravidität angegeben.

Die Fälle von *Golding Bird, Berri* und *Concatto-Guareschi* betrafen gravide Frauen. Insbesonders im Falle von *Berri* wird noch hervorgehoben, dass die Chylurie im achten Monate der Gravidität begann und nach der Entbindung verschwand. Ein weiterer Beweis für einen Zusammenhang zwischen Chylurie und Gravidität kann noch in dem Umstande erblickt werden, dass in dem Falle von *Vieillard* die Chylurie seit einer 20 Jahre vor der Beschreibung des Falles bestandenen Gravidität dauerte.

Bezüglich des Einflusses der Menstruation auf die Chylurie finden sich keine sicheren Angaben in den Frauen betreffenden Fällen angeführt.

Aus den übrigen Punkten der Anamnese wäre nur noch auf den einen Umstand hinzuweisen, dass in drei Fällen, und zwar bei Männern ein Trauma in der Vorgeschichte der Chylurie hervorgehoben wird. Dieses Trauma erscheint im Falle von *Peter Frank* ein Heben eines schweren Sackes als unmittelbar wirksames auslösendes Moment, in den zwei anderen Fällen, dem von *Angyan* und in unserem, war dasselbe ein heftiger Sturz beziehungsweise Hufschlag vom Pferde. Doch erscheint durch zeitliche Umstände — Chylurie trat viel später auf — ein Zusammenhang nicht unbedingt nachweisbar.

Nach Besprechung der Vorgeschichte, sowie der äusseren Umstände, unter denen die Chylurie in den Fällen auftrat, kommen wir zur Besprechung der Eigenschaften der Chylurie selbst.

Was zunächst die Dauer der Affection anbelangt, so ergibt uns die Durchsicht der Fälle grosse Differenzen. Wir finden bei *Bouchut* und *Bramwell* kurze Zeit andauernde, nur auf wenige Monate sich erstreckende Fälle verzeichnet, daneben beobachteten *Beale, Alibert* und *Caballe* achtjährige, *Predtetschensky* 17-, *Vieillard* 20jährige Dauer des Krankheitsprocesses. Die tropischen Formen können noch viel länger anhalten. So erwähnt der brasilianische Arzt *Silva Lima*[1]) eine Frau, die im 80. Lebensjahre starb, nachdem sie durch 50 Jahre hindurch an Chylurie gelitten. In den Fällen mit Polyurie scheint die chylöse Harnbeschaffenheit kürzere Zeit vorzukommen. In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch die Dauer auf ein bis zwei Jahre, wenn auch mit Intermissionen angegeben.

Der Beginn der Chylurie erfolgte in einigen Fällen ziemlich plötzlich, ohne unmittelbare nachweisbare Ursache. Bei *Bayet's* Fall stellte sich der

[1]) Cit. nach *G. Siegmund*, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 10.

erste Anfall nach einer Erkältung ein und ging mit Schmerzen im Hypochondrium und Blasentenesmus einher. Es mag aber betont werden, dass wahrscheinlich erst höhere Grade der Harnveränderung wahrgenommen wurden und einen acuten Beginn vortäuschten. Ueber den Beginn der Chylurie kann daher nichts Sicheres angegeben werden; dasselbe gilt auch von dem Aufhören des Krankheitsprocesses, welcher manchmal für immer verschwand, öfters jedoch auf kürzere oder längere Zeit nicht manifest wurde. Die im letzteren Falle eintretenden Intermissionen zeigten verschiedene Dauer, welche zwischen wenigen Tagen und drei Jahren (*Predtetschensky*) schwankte.

Von sonstigen Symptomen, welche wir in den Fällen europäischer Chylurie verzeichnet finden, wäre der Lendenschmerz hervorzuheben. Derselbe wird ausser von *Bence Jones* und *Beale* noch von *Glasier, Myers, Huber, Gœtze* und *Angyán* erwähnt. Der Schmerz entspricht in allen diesen Fällen der *Beale*'schen Beschreibung, der ihn mehr als Muskelschmerz als einen Nierenschmerz charakterisirt. Er ist sowohl spontan vorhanden, als auch durch Druck auszulösen. Im Falle *Siegmund's* wird schmerzhaftes Ziehen im Rücken, Bauch und Hoden angeführt. *Predtetschensky* beschreibt Schmerzhaftigkeit der Uretérengegend, wir konnten in unserem Falle auch Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden auf Druck constatiren. Bei *Nasse, Beale* und *Glasier* wird auch epigastraler Schmerz angegeben. Hervorzuheben wären noch die Schmerzen, die in manchen Fällen bei Gerinnung des chylösen Harnes in der Blase auftreten.

Complicationen mit Herzfehlern sind mehrmals verzeichnet, so in den Fällen von *Bence Jones, Cattani* und *Gœtze*. Bei *Bramwell* und *Roberts* findet sich Lungenphthise angegeben.

Die Verbindung mit diabetischen Symptomen, weswegen auch die alte Bezeichnung Diabetes lacteus, soll später besprochen werden.

Gleichfalls nur erwähnt sei hier die hochwichtige Erscheinung von Verbindung der Chylurie mit Lymphgefässaffectionen. So finden wir Lymphgefässectasien bei einem sicher europäischen Falle von *Myers* beschrieben, eine Beobachtung, welche noch durch den Umstand an Werth gewinnt, dass nach Verschwinden der Lymphsecretion Chylurie gewissermassen vicariirend auftrat. In diese gleiche Kategorie von Lymphgefässaffectionen bei europäischer Chylurie gehört wohl die Beobachtung von *Senator*, denn wir finden hier neben Chylurie auch chylösen Ascites, also sicher einen Process im Lymphgefässsystem verzeichnet. Man wird die Bedeutung dieses Umstandes umso höher schätzen, als wir wissen, dass *Carter*, der Lymphgefässaffectionen bei der tropischen Chylurie, noch bevor die parasitäre Grundlage derselben

bekannt war, zuerst beschrieb diese Krankheit mit einer Störung im Lymphgefässsysteme in ätiologischen Zusammenhang brachte.

Wir kommen nun zur Besprechung des Hauptsymptoms oder auch des alleinigen Symptoms der Chylurie, zur Besprechung der aus den gesammelten Fällen sich ergebenden Bemerkungen über die chylöse Harnbeschaffenheit.

Letztere zeigt zwei Formen; einmal tritt sie continuirlich durch längere Zeit an jeder Harnportion zu Tage, das anderemal — und das trifft in überwiegender Mehrheit der Fälle zu — ist sie nur dem Harne, der zu gewissen Tageszeiten abgesondert wird, eigen.

In die erste Kategorie gehören die alten Fälle von *Stalpart, Stötter, P. Frank, Vogel, Prout, Haddon, Myers, Gœtze* und unserer Fall. In den übrigen Fällen war die Harnveränderung intermittirend.

Die Ausscheidung chylösen Harnes traf in den Fällen von *Nasse, Beale, Oehme, Brieger, Glasier, Siegmund, Golding, Bird, Senator, Huber, Lachowicz* und *Vieillard* den Nachtharn.

In den Fällen von *Bence Jones, Berri, Angyán, Predtetschensky* war der Tagharn chylös. Bewegung wirkte fördernd auf die Ausscheidung chylösen Harnes im Falle *Concatto's.*

Einzelne Autoren schreiben der Ruhe grösseren Einfluss auf die Beschaffenheit des Harnes der Chyluriker zu; doch dürfte dieselbe eher durch die horizontale Lage des ruhenden Körpers als durch die Ruhe selbst bedingt sein. So trat z. B. in den Fällen *Huber's* und *Vieillard's*, in welchen in der Regel der Nachtharn chylös, der Tagharn klar war, gerade das Umgekehrte ein, wenn die Patienten den Tag über lagen und Nachts aufblieben. Dagegen trat im Falle *Siegmund's*, dessen Harn stets während der Nachtruhe chylöse Beschaffenheit zeigte, letztere nie ein, wenn beim Tage künstlich durch Chloral der Schlaf herbeigeführt wurde.

Die Abhängigkeit der chylösen Harnausscheidung von der Nahrung konnten fast alle Autoren, die daraufhin untersuchten, bestätigen; so fanden *Pront*, *Bence Jones, Brieger*, *Huber*, *van der Weyde, Angyán*, *Predtetschensky* und wir zum Theil nach Hungern fast oder ganz fettfreien Urin, oder nach Fetteinfuhr vermehrte Fettausscheidung. *Brieger* konnte nur das erste finden, nicht aber die Vermehrung der chylösen Harnbeschaffenheit durch vermehrte Fettzufuhr und *Bence Jones* constatirte nur mehr Fett nach thierischer als nach vegetabilischer Nahrung. Im Harne bestand während dieser künstlichen Entfettung ein deutlicher Eiweissgehalt, sowohl bei *Brieger, Huber* als auch in unserem Falle.

Nur *Goetze* allein findet, dass die Nahrung nur insoferne Einfluss auf die Chylurie hat, als dieselbe wohl durch Eiweisssubstanzen, nicht aber durch Fett gesteigert würde. Ein weiterer Beweis für die Abhängigkeit der chylösen Beschaffenheit vom Fettgehalte der Nahrung liegt in der Ausscheidung der einverleibten Fetttarten, wie *Huber* und *van der Weyde* mit Leberthran nachwiesen und wie wir sie in unserem Falle durch combinirte Versuchsanordnung feststellten.

Wenn wir daher die Art und Weise der Harnveränderung bei der Chylurie charakterisiren wollen, so müssen wir neben einer ziemlich weitgehenden Regelmässigkeit des Auftretens der Harnveränderung beim einzelnen Individuum, auffallende Schwankungen des Harnverhaltens bei der Krankheit der Chylurie selbst constatiren. Jedenfalls hat die europäische Chylurie aber doch in ihrem Harnbilde eine grössere Regelmässigkeit aufzuweisen als es dem von *Carter* als »Irregularité capricieuse« benannten Charakter der tropischen Chylurie entspricht. Nur einzelne Fälle von europäischer nähern sich in ihrem Charakter dem Verhalten der tropischen Chylurie, so der von *Siegmund* und der von *Brieger*, wo spontan Umkehr des Harnbildes, chylurischer Tagharn statt normalem Tagharn, auftritt.

Was die Grösse der Fett- und Eiweissausscheidung im Harne bei den einzelnen Fällen von Chylurie betrifft, so sind hier im Anschluss tabellarisch die von den einzelnen Autoren erhaltenen Werthe zusammengestellt.

In 1000 cm^3 Harn:

	Aetherextract	Albumen
Beale	13·9 g	13 g
Bence Jones I	8·37 »	14·03 »
Bence Jones II	7·46 »	13·95 »
Brieger	0·035— 0 725 »	0·267— 0·403 »
	(in 200—600 cm^3	Harn)
Siegmund	1·7 —10·38 g	1·2 — 2·2 »
Van der Weyde	1·0 — 7 »	5 —10 »
Concatto und *Guareschi*	5·92 »	5·15 »
Huber	4·1 —21·21 »	12·4 —24·932 »
Angyán	2·96 —10·24 »	25 —30·48 »
Götze	1·5 —10 »	— tägl. Ausscheidung
v. Stejskal und *Franz*	0·14 —30 »	9 —15 g

Wenn man die Grösse des Eiweis- und Fettverlustes in den vorstehenden Tabellen, insbesonders bei einigen Fällen betrachtet, so wird sich nothwendig die Vermuthung ergeben, dass diese Verluste auf den Organismus schädlich eingewirkt haben dürften.

Wenn wir nun die Fälle in dieser Hinsicht untersuchen, so ergibt sich Folgendes:

In einer Reihe von Fällen, so von *Alibert, Nasse, Golding Bird, Brieger, Huber, Bayet, Wilkens, Vieillard*, finden wir vollkommenes Wohlbefinden der an Chylurie Leidenden angegeben, trotz achtjähriger Dauer bei *Alibert* und trotz hoher Fett- und Eiweisausscheidung bei *Huber*. *Brieger* fand sogar dass sein Patient noch an Gewicht zunahm.

Auch in unserem Falle trat bei dem hohen Fett- und Eiweisverluste keine Abmagerung ein.

In anderen Fällen so von *Beale, Siegmund, Berri, Myers, Angyan* und *Predtetschensky* soll die Chylurie auf den Allgemeinzustand schwächend eingewirkt haben. *Beale* constatirte noch Verdauungsstörungen, findet aber doch, dass in Hinsicht auf die lange Dauer der Affection (acht Jahre) der Ernährungszustand wenig gelitten habe. *Predtetschensky* berichtet von Abmagerung während der Exacerbation der Chylurie.

Es erscheint also insbesonders, wenn wir erwägen, dass diese Schwäche- und Mattigkeitsgefühle zum Theile vielleicht dem den Patienten psychisch erschütternden Anblicke der abnormen Urinausscheidung entstammen, wahrscheinlich, dass eine durch die chylöse Harnausscheidung zu Stande kommende Abmagerung und Schwäche wohl nicht zu den unmittelbaren, durch das Wesen der Störung selbst bedingten Erscheinungen gehört.

Von dieser aus der Beschreibung der Mehrzahl der Fälle abgeleiteten Thatsache machen einige weitere Fälle eine Ausnahme, indem wir in der Beschreibung finden, dass starke bedrohliche Abmagerung sich einstellte.

Es sind die Fälle von *Stalpart van der Wiel, Stöller, P. Frank* und *Crispus Vogel*.

In diesen Fällen, insbesondere den drei letztgenannten, waren wohl Symptome, die als diabetische zu deuten wären, Polyphagie, Polydypsie, Polyurie und Abmagerung, vorhanden. Ja *P. Frank* berichtet auch von süssem Urin.

Diese Fälle wird man wohl als Combination mit echtem Diabetes mellitus ansehen müssen.

Fälle aber, wie der von *Prout*, wo ausser Polyphagie noch nicht näher bezeichnete diabetische Symptome vorhanden gewesen sein sollen, wird man mangels näherer Daten, nicht klassificiren können.

Polyurie allein scheint kein der Chylurie fremdes Symptom zu sein, dafür spricht die Beobachtung von *Nasse, Haddon* und die ge-

legentlichen hohen Harnzahlen, die wir in unserem Falle erhielten. Die Reduction, die *Haddon* und *Bramvell* erhielt, ist unbestimmt und die Harnuntersuchung auf Zucker in den anderen polyurischen Fällen bei *Nasse* und in unserem Falle war rücksichtlich Mengen von Zucker, die eine Bedeutung haben konnten, negativ.

Wir sind daher genöthigt, die drei Fälle von *Stöller, Frank* und *Vogel* als Complicationen mit Diabetes mellitus anzusehen. Ob ein innerer Zusammenhang zwischen Chylurie und Diabetes mellitus besteht, wird sich wohl gegenwärtig nicht entscheiden lassen.

Eine Möglichkeit des Auftretens einer Glykosurie mit der Ablenkung des Chylus von seinem normalen Laufe zu vereinen, wäre in den Versuchen von *Biedl*[1]) zu sehen, der nach Unterbindung des Ductus thoracicus, sowie nach Ableitung des Chylusstromes nach aussen, Glykosurie auftreten sah. Inwieweit eine solche Erklärung hier am Platze ist, lässt sich bei den unzureichenden Angaben über den Zucker im Harne bei Fällen von Chylurie mit Polyurie, sowie über die Menge desselben nicht feststellen.

In der überwiegenden Zahl der Fälle zeigte der Harn die Eigenschaft der Gerinnbarkeit; die Gerinnung trat sowohl nach der Entleerung als auch bereits in der Blase auf. worauf sich dysurische Beschwerden zeigten. Die Fälle, wo sich keine Gerinnung beschrieben fand, sind entweder mangelhaft berichtet oder waren nicht soweit zugänglich, dass eine Angabe darüber gefunden werden konnte. Nur bei *Glasier* findet sich ausdrücklich beschrieben, dass der Harn nicht gerann, wohl aber soll er beim Stehen dicker geworden sein.

Von Umständen die auf die Gerinnbarkeit einwirkten, wäre nur die von *Prout* beschriebene die Gerinnung verhindernde Wirkung von Mahlzeiten in seinem Falle zu betonen. *Predtetschensky* fand hingegen nach Mahlzeiten vermehrte Gerinnbarkeit.

Eine zweite auffallende schon makroskopische Eigenschaft des Harnes ist die, beim Stehen wie Milch aufzurahmen. Sie wurde von *Bird, Beale, Oehme, Goetze, Wilkens* und uns beobachtet. *Brieger* vermisste sie.

Hervorgehoben wird noch die maximale Zersetzlichkeit von *Brieger* und *Prout*. Viele Bacterien im Urin fanden *Beale, Angydn* und *Vieillard*.

Parasiten beziehungsweise Spuren solcher fand bei der europäischen Chylurie, und zwar nur ein einziges Mal, *Predtetschensky*, nämlich Eier von Taenia nana.

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Wir kommen nun zu den anderen Bestandtheilen, welche den chylösen Harn auszeichnen und welche durch ihre Gesammtheit zur Abgrenzung des Harnbildes von anderen dienen können. Wir werden gezwungen sein, hiebei insbesonders nur die neueren Fälle heranzuziehen und von allen diesen wird in Folge genauerer Analysen wohl nur der Fall von *Brieger* und unser Fall in Betracht kommen.

Zunächst möge constatirt werden, dass — wie aus allen Beobachtungen hervorgeht — der Grad der milchartigen Verfärbung mit dem Fettgehalte des Harnes vollkommen parallel geht. Dafür spricht ausser den Analysenresultaten noch die Erscheinung, dass durch Aether die Harne sich klären lassen. Die vereinzelte Beobachtung von *Brieger*, dass sich der Harn durch Kalilauge und Aether nicht ganz klärte, kann wohl auf andere Stoffe (Phosphate, Bacterien) zurückgeführt werden. Die Behauptung *Goetze's*, dass auch der klare Harn Fettkörper gelöst enthalte, konnten wir nicht nachprüfen. Da. mit Ausnahme einiger Tage kurz nach der Spitalsaufnahme, während der ganzen Beobachtung unser Fall keinen vollkommen normalen Harn zeigte. Den beim Hungern in unserem Falle erhaltenen Harn konnten wir nicht dazu verwenden, da er wie sein deutlicher Eiweissgehalt bewies, fettarmen Chylus und damit Cholesterin und Lecithin enthielt.

Bezüglich der Natur der Fettkörper wäre nun, entgegen den isolirt dastehenden Behauptungen von *Thudichum*, dass Fettsäuren, durch phosphorsaures Natron emulgirt, die Ursache der Trübung seien, zu betonen, dass alle Untersucher, *Brieger, Concatto* und *Guareschi*, *Huber* und wir in unserem Falle nur Neutralfette finden konnten.

Neben diesen Neutralfetten waren in unserem Falle noch ungefähr 1% Seifen und $1\frac{1}{2}$% freie Fettsäuren vorhanden.

Auch die quantitative Menge von Cholesterin circa 2% von Fett und Lecithin circa $\frac{1}{2}$% vom Fettgehalte wurden in unserem Falle festgestellt. *Brieger* fand in 8·93 *g* vollständig gereinigten Fettes 0·189 Cholestearin, ferner eine bestimmte Menge Lecithin. Auch von *Goetze*, *Concatto* und *Guareschi* wurden die beiden Körper aus dem Harnfette isolirt.

An die Berichte über die Fettkörper im chylurischen Harn wären noch die Versuche mit Einverleibung specifischer Fette, die dann im Urin erschienen, anzuschliessen.

Da wäre zunächst hervorzuheben, dass sowohl im Falle von *Huber* der Geruch des Harns als auch im Falle von *van der Weyde* das Absinken des Schmelzpunktes von 49—41 auf 31 nach Einfuhr von Leberthran den directen Uebergang dieses Fettes in den Harn

annehmen lassen. In unserem Falle wurde sowohl durch Schmelzpunktbestimmung nach Einfuhr von Erucasäure, als auch durch Ausscheidung von mit Sudan gefärbten Fett im Hungerzustande der stricte Nachweis für die directe Beimischung des Chylus zum Harne geliefert.

Von den Eiweisskörpern des chylurischen Harnes wäre zu berichten, dass alle Beobachter mit Ausnahme von *Bramwell* und *Haddon* das constante Vorhandensein von Albumen neben Fett betonen.

Nahezu alle Autoren finden den spontan fettlosen Harn auch eiweissfrei, während der durch Hungern oder fettarme Nahrung nahezu fettfrei gemachte Harn, wie die Beobachtungen von *Brieger* und *Huber* beweisen, noch Eiweiss enthielt. *Golding Bird* hebt ferner ausdrücklich hervor, dass in seinem Falle auch die meisten klaren Harnportionen Eiweiss enthielten.

Damit erscheint auch die Albuminurie von der Fettausscheidung denn doch in einem gewissen Grade unabhängig und damit fällt wohl die Behauptung *Goetze's* von gebundenem Eiweiss, das zu Emulsionirung nothwendig ist, hinweg.

Ebensowenig konnte auch eine weitere Behauptung von *Goetze,* dass der chylurische Harn durch doppeltes schwedisches Filtrirpapier zumeist klar filtrirbar sei — eine Behauptung, welche schon der alte *Rayer* für die tropische Chylurie wiederlegte — weder von *Augyán* und *Predtetschensky*, noch auch von uns bestätigt werden.

Die gefundenen Eiweisskörper waren Albumin und Globulin. Letzteres wurde von *Brieger, Senator, Huber* und anderen nachgewiesen. Hemialbuminosen fanden *Goetze* und *Senator*, Pepton fand *Brieger* und *Litten.* Diese letzten zwei Körper konnten von anderen Autoren, darunter auch von uns, nicht gefunden werden.

Das gefundene Albumin und Globulin wurde isolirt und zeigte sowohl Salzen gegenüber als auch nach seinen Fällungsgrenzen gegenüber Hitze die gewöhnlichen Befunde.

Von anderen Eiweisskörpern wäre noch zu erwähnen das Fibrin, Histon und Fermente.

Von Fermenten konnten wir im aseptischen Harne in unserem Falle nur ein diastatisches Ferment nachweisen. Der Nachweis von Histon wurde nach der von *Jolles* angegebenen Methode erbracht.

Von Kohlehydraten finden wir in den Literaturangaben, mit Ausnahme der Angaben *P. Frank's* von süssem Harne und von einer unklaren Reduction im *Haddon's* und *Bramwell's* Fall, nur stereotyp wiederkehrend die Versicherung, dass Zucker nicht gefunden werden konnte. In unserem Falle gelang es uns gleichfalls nicht, in Mengen

Harnes wie sie gewöhnlich zu Proben auf Zucker verwendet werden, letzteren nachzuweisen. Doch wurden bei Versuchen mit grösseren Harnmengen — 300 cm^3 Harn — mittels der *Fischer*'schen Probe gelbe nadelförmige Phenylglucosazon-Krystalle gesehen. Desgleichen gelang es bei der Benzoylisirung grosser Mengen Harnes (2 und 3 *l*) kleine Mengen Zucker zu finden. Daneben wurde thierisches Gummi in minimaler Menge nachgewiesen.

Amidokörper, Leucin, Cystin und Tyrosin, die *Goetze* gefunden haben will, gelang es auch bei der Benzoylisirung von 3—4 *l* Harnes nicht zu constatiren.

Den Uebergang zwischen dieser chemischen Untersuchung des chylurischen Harnes und der mikroskopischen Analyse desselben bildet die Untersuchung auf das Vorhandensein von Hämoglobin.

Wiewohl, wie später zu erörtern, wiederholt mikroskopisch rothe Blutkörperchen gesehen wurden, gelang es anderen Autoren ebenso wenig wie uns, Hämoglobin nachzuweisen. Demgegenüber macht der Fall von *Bayet*, wo schon makroskopisch Blut im Harne konstatirt werden konnte, eine bemerkenswerthe und bedeutungsvolle Ausnahme.

Wir kommen nun zum Resumé über den mikroskopischen Befund bei europäischer Chylurie. In den mikroskopisch untersuchten Fällen von *Golding Bird, Bence Jones, Beale, Oehme, Glasier, Siegmund, Bouchut, Senator, Huber, Bayet, Myers, van der Weyde, Angyán, Vieillard, Predtetschensky* und von uns, das heisst in fast allen Fällen wurde das Fett in molecularer Form gesehen, die feinsten Fetttröpfchen *Litten's* und die feinsten Fettkörnchen *Brieger's* dürften wohl auch dieser Bezeichnung entsprechen. Die Richtigkeit dieses Umstandes wird noch dadurch bestärkt, dass von *Oehme, Huber* und *Siegmund* der gelegentliche Befund von Fetttröpfchen ausdrücklich hervorgehoben wird.

Nur *Goetze* allein betont in seinem Befunde, dass moleculares Fett gewöhnlich nicht vorhanden war, sondern Fetttropfen in wechselnder Grösse. Hier wird wohl die von *Beale* gegebene Thatsache, dass durch längeres Stehen die Fettkörnchen zusammenfliessen können, erklärend wirken.

Goetze untersuchte, wie auch andere Momente beweisen, den Harn seines Falles erst nach längerem Stehen.

Bezüglich der weiteren mikroskopischen Bestandtheile wäre das von allen Autoren betonte Fehlen von Nierenelementen, Cylindern, Epithelien hervorzuheben. Auch das Vorkommen einer vermehrten Anzahl von Blasenepithelien wurde von allen den Autoren verneint.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen im Harn schwankt sehr stark, doch sind sie fast in allen Fällen gefunden worden. Eine Ausnahme macht nur *Oehme's* Fall, im welchen keine Blutkörperchen gesehen wurden.

Das Auftreten von weissen Blutkörperchen im chylurischen Harne wurde zuerst von *Beale* beobachtet.

Bramwell und *Meyrs* beschreibt »organic granulés«, *Huber, Angyán, Vieillard* und *Predtetschensky* bestätigen ihr constantes Vorkommen in demselben. *Vieillard* findet polynucleäre und mononucleäre, *Predtetschensky* und wir in unserem Falle fanden vorwiegend, ja fast ausschliesslich Lymphocyten.

Bloss *Bayet* und *Oehme* findet keine Leukocyten und *Goetze* findet sie in einer Menge, wie sie bei Frauen constant vorkommen. *Goetze* will deshalb für seinen Fall die Genese durch Chylusbeimischung ausschliessen und beruft sich auf *Rayer*, welcher nach *Goetze* bei tropischer Chylurie keine Lymphkörperchen gefunden haben soll.

Rayer [1]) verzeichnet aber in seinem Buche »Maladies de reins« ausdrücklich den von anderen Autoren erhobenen Befund von Leukocyten im tropisch chylurischen Harne, ohne dass concomitirende Entzündungen der Harnwege bestanden. Es muss also eine solche Schlussfolgerung *Goetze's* denn doch als etwas gewagt bezeichnet werden.

Zum Schlusse der Beschreibung des Krankheitsbildes sollten wir noch eine Zusammenstellung der therapeutischen Massnahmen erwähnen, sowie über die Erfolge derselben berichten.

Von mechanisch wirksamen Mitteln wäre die Anlegung eines Compressoriums in der Nierengegend bei *Bence Jones* zu erwähnen und dabei zu berichten, dass von dieser Massregel von *Bence Jones* ein prompter Effect constatirt wurde. Medicamentös wurden Balsamica versucht und zwar fanden *Bence Jones* und *Cattani* Gallussäure und *Bayet* Oleum santali wirksam. *Oehme* sah die chylöse Harnbeschaffenheit schwinden nach Chinin tannic. Dem gegegenüber muss die Angabe von *Beale*, der von keinem Medicament einen Erfolg sah, ausdrücklich hervorgehoben werden. Es wird daher ein solcher Versuch immerhin gemacht werden müssen, doch lässt sich ein sicherer Effect dieser Medication nicht voraussagen. In unserem Falle war die Anwendung der erwähnten Mittel von keinem Erfolge begleitet.

Wir haben in den vorstehenden Seiten die Eigenschaften und Symptome, welche der europäischen Chylurie zukommen, gruppirt

[1]) *Rayer*, Maladies de reins. Paris 1852, Tom. IV.

vorzuführen versucht und sind jetzt genöthigt, das gleiche Verfahren mit den Erklärungsweisen und Ansichten der einzelnen Autoren, sowie hervorragender Pathologen überhaupt über die Entstehungsweise des Hauptsymptoms der Chylurie, der chylösen Harnbeschaffenheit zu erörtern.

Als die unklarste Theorie für das Zustandekommen der chylösen Harnbeschaffenheit muss wohl die bezeichnet werden, welche die Ursache der Störung in einer Abnormität des Stoffwechsels sieht. So die von *Prout,* der — freilich für die tropische Form angenommen, doch später auch auf die europäische Chylurie ausgedehnt — zunächst eine Störung der primären oder secundären Organe der Assimilation oder beider combinirt annimmt, so dass die dadurch entstehenden Producte, niedriges Fett und Albumen für die Ernährung unbrauchbar und durch ein Gesetz der Körperökonomie ausgeschieden werden. Eine ähnliche Ansicht findet sich bei *Golding Bird,* welcher eine Geneigtheit der Patientin zur Fettbildung als erste Läsion und die Ausscheidung des Ueberschusses des nicht aneigenbaren Fettes in Emulsionsform durch die Niere in Folge der ersten Störung ansieht. Auch die Theorien von *Concutto, Guareschi* und *Primavera,* die eine schlechte Bildung und Emulsionirung der Fette, beziehungsweise in einer fehlerhaften molecularen Zusammensetzung derselben, die Ursache der Chylurie suchen, bewegen sich in ähnlicher Richtung.

Die zweite Theorie ist die einer veränderten Nierensecretion. Diese wird namentlich durch *Brieger* vertreten, der auf den hohen Harnstoffgehalt des chylösen Urins hinwies, sowie wegen des Umstandes, dass der Fettgehalt des chylösen Urins den der Lymphe wiederholt überragt, eine veränderte Nierensecretion annehmen zu müssen glaubt.

Auch *Thudichum* glaubt — freilich wahrscheinlich rücksichtlich der tropischen Chylurie — an eine veränderte Nierenthätigkeit, da nach ihm auch der scheiubar normale Harn Eiweiss, wenn auch eine besondere mit Chromsäure fällbare Form desselben enthalten soll. Das fetthaltige Blut könne, so erklärt er, nicht durch die Nierencapillaren fliessen und es müsse in Folge des erhöhten Druckes Fett in den Harn übertreten.

Die dritte Theorie, welche die mechanische Entstehung der Harnveränderung durch Beimischung von Chylus zum Harne annimmt, wird namentlich von *Beale* auf Grund seiner Beobachtung und streng logischer Gedankenführung aufgestellt. Derselbe schliesst auf Grund des von *Bence Jones* erhobenen Befundes von normalen Fettwerthen im Blute, sowie aus dem Fehlen von Zeichen von Nierenerkrankungen, dass die Chylurie durch »Chylusabsorption« während

der Chylusresorption bedingt sei. Ob diese direct oder durch Vermittlung des Blutes erfolgt, wagt er nicht zu entscheiden. Erst ein negativer Obductionsbefund, sowie insbesonders ein negativer mikroskopischer Nierenbefund nach Injection des Ductus thoracicus würde diese Möglichkeit der Entstehung chylösen Harnes ausschliessen. *G. Siegmund* betont zur Stütze dieser Annahms die Unmöglichkeit der Vorstellung des chylösen Urines als eines von den Nieren gebildeten Secretes namentlich bei dem oft jahrelangen Bestehen der Störung. Das Intactbleiben der Nieren auch bei jahrelangem Bestehen der Harnveränderung spricht nach *Siegmund* für die mechanische Theorie der Chylurie, und zwar durch eine zeitweilig in die Harnwege sich öffnende Fistel.

Myers schliesst sich, fussend auf die Beobachtung seines Falles, der, wie die Lymphfistel am Oberschenkel seiner Patientin beweist, eine tiefergreifende Veränderung des Lymphapparates darbot, dieser Theorie an und nimmt eine in der Lumbalgegend bestehende Fistel, durch welche grössere Mengen von Lymphe oder Chylus in den Harn durchtreten kann, an. Auch *Angyán* und *Predtetschensky* glauben an diese Entstehungsweise, wobei der letztere noch den hohen Leukocytengehalt, der vorwiegend durch mononucleäre Leukocyten (Lymphkörperchen) gebildet wird, als Beweis vorbringt.

Die letzte, wohl die unbegreiflichste sämmtlicher Theorien ist die von *Goetze.* Es handelt sich nach ihm um eine Stoffwechselstörung combinirt mit einer Organläsion, nämlich einer Leberschädigung. Die Stoffwechselstörung besteht darin, dass der chylurische Organismus Fett nicht zu verwerthen vermag, doch besteht kein Unterschied insofern, als der Organismus der Chyluriker das Nahrungsfett, d. h. das als solches eingeführte Fett wohl umsetzt, nicht aber das aus den Eiweisskörpern gebildete. Weiters glaubt er wegen der Bedeutung der Leber für den Fettumsatz auf eine Leberstörung schliessen zu können — eine ähnliche Störung der Leber wie beim Diabetes, denn »auch die Zuckerharnruhr ist bedingt durch eine tiefe Zerrüttung der Leberfunction«.

Wir wollen nun unter vorläufigem Verzicht der Kritik aller dieser Theorien rein auf Grund unserer vorliegenden Kenntnisse darauf eingehen, welche Entstehungsmöglichkeiten für die chylöse Harnbeschaffenheit begründet werden können.

Das Auftreten von Fett im Harne kann die Entstehung verdanken:

1. Einer hochgradigen fettigen Degeneration *a)* der Epithelien des uropoetischen Systems, *b)* eventuell von Neubildungen oder Entzündungsproducten.

2. Einer Secretion des Fettes durch die Nierenepithelien, eventuell durch diesen heterologe Elemente.

3. Einem directen Durchtritte von Fett aus dem Blut in den Harn.

4. Einem directem Durchtritte fetthaltiger Lymphe oder Chylus in den Harn.

Hochgradige fettige Degeneration führt zum Auftreten von Fett im Harne, doch könnten dadurch nur geringe, nicht jahrelange Fettausscheidungen bewirkt werden und obendrein müssten wir in den Fällen eine gewisse Unabhängigkeit von der Nahrung nachweisen können. Neubildungen oder Eiterungsprocesse würden doch noch andere Symptome als die chylöse Harnbeschaffenheit bedingen. Die Secretion von Fett durch die Nieren muss nach den Gesetzen der Secretion auch einigermassen von der Nahrungszufuhr unabhängig sein, indem eine active Thätigkeit der Niere oder anderer Drüsen auch bei sich ändernder Nahrung ein sich gleichbleibendes Secret liefern muss. Insbesonders müsste auch, solange Nährmaterial vorhanden, auch die Fettsecretion andauern; eine völlige Umkehr der Secretion innerhalb von Stunden erscheint daher in hohem Grade unwahrscheinlich. Ueberdies müsste wohl auch eine so hohe Grade erreichende Secretion die Nieren und den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft ziehen.

Der directe Durchtritt von Fett aus dem Blute in den Harn könnte als rein passiver Vorgang des Durchgepresstwerdens der feinen Fetttropfen durch das Nierenfilter nur dann erfolgen, wenn der Fettgehalt des Blutes höher wäre als der des Harnes, da das durchgetretene Fett durch Harn verdünnt wird. Und selbst vorausgesetzt, dass für die chylurische Niere das Fett eine harnfähige Substanz sei, müssten wir bei vermehrter Ausscheidung des Fettes im Harne doch wenigstens auch einen gegen die Norm vermehrten Fettgehalt des Blutes nachweisen, was aber nicht gelungen ist.

Der directe Durchtritt fetthaltiger Lymphe fordert Abhängigkeit der Fettausscheidung von der Nahrung, sowie Veränderlichkeit der Harnfette durch die eingeführten Nahrungsfette, das Autfreten specifischer Harnfette nach ihrer Verfütterung. Weiters würde auch noch eine Unabhängigkeit der Fettausscheidung von der allgemeinen Fettmenge im Blute für letzterwähnte Entstehungsweise der Chylurie sprechen; in diesem Falle würde dann eine Steigerung des Fettgehaltes im Blute, wie sie durch anderweitige Einverleibung, z. B. durch subcutane Injection von Fett im Zustande höchstgradiger Fettarmuth des Harnes herbeigeführt werden kann, keinen Einfluss auf den Fettgehalt des Harnes ausüben.

Wenn wir von dieser Erörterung nun abstrahirend uns nochmal vergegenwärtigen, welche Thatsache wir in der Pathologie der Chylurie gefunden haben und welche wir unbedingt in dieses Schema unterbringen müssen, so ist dies 1. die Abhängigkeit der Fettausscheidung von der Nahrungsaufnahme; 2. die Intermittenz, der rasche Wechsel, der in den meisten Fällen im Harnbefunde erfolgt, und 3. die spontane Gerinnbarkeit des Harnes ohne stärkere Beimengung von Blut.

Für einen degenerativen Ursprung des Harnes passen alle diese Befunde nicht, am meisten widerspricht ihm der erste Punkt.

Auch wäre hier noch der Umstand zu betonen, dass das Harnfett in unserem Falle eine niedrige Säurezahl[1]) aufweist, während wir beim Degenerationsfett nach *Lindemann*[2]) eine constante Erhöhung der Fettzahl finden.

Der Umstand der Abhängigkeit des Harnfettes vom Nahrungsfette spricht gleichfalls einigermassen gegen die Annahme einer Secretion des Fettes, denn wir finden bei allen Secretionsvorgängen doch eine weitgehende Unabhängigkeit der Ausscheidung von der Art des zugeführten Materiales. Insbesonders spricht der Umstand, dass mit Sudan gefärbtes Olivenöl als leichtflüssiges Fett, noch mit Sudan gepaart, im Urin erschien, doch gegen eine derartige Deutung. Zum Schlusse können wir uns eine solche vollkommene Veränderung der Nierenfunction, die sich innerhalb von Stunden wieder zurückbildet, wie die Fälle intermittirender Chylurie beweisen, nicht recht vorstellen.

Mit der Theorie vom directen Durchtritte fetthaltiger Lymphe oder Chylus stimmt der eben erwähnte Umstand der Abhängigkeit des Harnfettes ganz gut überein. Dass das Chylusfett mit der Beschaffenheit des Nahrungsfettes sich ändern muss, ist vollkommen klar. In gleicher Richtung spricht auch der Umstand, dass ein auf andere Weise in den Körper einverleibtes Fett, wie das unter die Haut eingespritzte Sudanfett in unserem Versuche nicht im Harne erscheint.

Auch der weitere constante Befund, dass der Harn gerinnt, ist bei der oft betonten Gerinnbarkeit des Chylus vollkommen klar.

Wir sehen uns daher gezwungen, diese Theorie zu vertheidigen und werden uns vor Allem mit den Einwänden, die gegen diese Theorie gemacht wurden, beschäftigen müssen.

---

[1]) Siehe *Erben*, Die chemische Zusammensetzung menschlichen Chylusfettes. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1900, XXX.

[2]) *Lindemann*, Zeitschrift für Physiologie. Bd. LVIII.

Die wichtigsten sind die *Virchow's* und *Senator's*

In der auf den Vortrag *Siegmund's* über seinen Fall von Chylurie in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 13. Februar 1884 sich anschliessenden Discussion stellte *Ewald* eine Theorie auf, welche darin gipfelt, dass wir es hier mit einer Art von supponirter Klappenfistel zu thun hätten, welche bei hohem Drucke geschlossen würde, bei geringem Drucke aber durchgängig wäre, womit dann der Befund erklärt würde, dass (im *Siegmund's* Falle) in der Nacht bei geringer Füllung chylurischer Urin, während der Verdauung bei hohem Drucke normaler Harn zur Ausscheidung gelange. Er schlägt daher den Versuch vor, den Kranken bei Tag auf Carenz zu setzen um zu sehen, wie sich die Chylurie in einer solchen Carenzperiode bei Tag verhält.

Virchow, der an der Discussion theilnahm, glaubt, die Annahme eines Uebertrittes von Chylus in den Harn abweisen zu müssen. Die Gründe, die *Virchow* anführte, gipfeln in Folgendem:

1. Weil der Chylus rückläufig in den mit Klappen versehenen Chylus- und Lymphgefässen zu den Harnorganen fliessen müsste.

2. Weil kein Zucker im Harne nachzuweisen sei, der sich in anderen lymphorrhagischen Flüssigkeiten in nachweisbaren Mengen findet.

3. Weil der Chylus zuerst ins Blut gelangt, von welchem dann secundärer Uebertritt in die Lymphgefässe der Harnorgane stattfinden müsste.

4. Weil andere dem Chylus eigene Stoffe im chylösen Urine noch nicht nachgewiesen wurden.

5. Erscheint *Virchow* — speciell im *Siegmund's* Falle — das späte Auftreten des Fettes in der Lymphe, die dem Harne bei Chylurie zugemischt wurde, unverständlich.

6. Weil sich schwer erklären lässt, wieso die Lymphe an Stellen, wo kein Chylus hingelangt, fettreich wird.

Wir wollen nun diese von *Virchow* aufgestellten Einwendungen einzeln durchgehen und auf ihren Werth untersuchen.

Der erste Einwand, dass der Chylus dann rückläufig fliessen müsste, ist scheinbar ein sehr stringenter. Die Momente, welche den Chylus befördern, sind der Secretionsdruck, sowie die Arbeit des Zwerchfells, welche denselben gewissermassen hinaufpumpt in den Thorax. Vorausgesetzt, dass keine Hindernisse ihm in den Weg treten, wird dieser Strom in der gewöhnlichen Weise fliessen, ein Hinderniss, Gerinnung in der Cysterna chyli oder in der Nähe derselben oder Compression von aussen durch irgend welche Gebilde wird

eine Stagnation des Chylus zur Folge haben. Die Chylusgefässe werden im letzteren Falle ausgedehnt und der Strom kann von seiner ursprünglichen Richtung abgelenkt werden. Dass eine wirkliche Rückwärtsströmung von Chylus unter besonderen Umständen wirklich erfolgt, lehrt der Fall von *Munk* und *Rosenstein,* wo aus einer Lymphfistel am Oberschenkel eine intermittirende, den Charakter von Chylus zeigende Flüssigkeit secernirt wurde.

Wir müssen daher diesen Fall nicht nur als einen Beweis für die Möglichkeit einer Strömung des Chylus in entgegengesetzter Richtung ansehen, sondern wir können wohl in ihm einen Beweis gegen den von *Virchow* in Punkt 6 gemachten Einwand annehmen.

Wir sehen nämlich, dass in diesem Falle die Lymphe an einem Orte, wo für gewöhnlich kein Chylus auftritt, den chylösen Charakter annimmt.

Freilich sind wir genöthigt, besondere Umstände zur Erklärung dieses Verhaltens herbeizuziehen. Dieselben könnten in einer Stauung und Erweiterung, vielleicht auch abnormen Anastomosenbildung zwischen Chylusgefässen und Lymphgefässen anderer Organsysteme liegen. Es liegt ausserdem noch ein Gedanke ziemlich nahe, und zwar die Möglichkeit einer besonderen Veranlagung, vielleicht besonderen Nachgiebigkeit der Chylus- und Lymphgefässe, sowohl angeboren als auch erworben anzunehmen. Bei der geringen Anzahl solcher Fälle ist wohl der Phantasie als erklärendes Moment ein grosser Spielraum geboten und es erscheint vielleicht auch eine weiter ausgreifende Erklärungsweise nicht undenkbar.

Mit der Annahme einer stärkeren Stauung, wie sie übrigens durch unsere Befunde durch das lange Anhalten von Fettausscheidung im Harne nach Entziehung der Fettzufuhr wahrscheinlich gemacht wird, könnte auch ein weiterer Einwand *Virchow's* die Unvereinbarkeit des späten Auftretens von Fett in den Chylusgefässen und im Harne nach den Mahlzeiten ganz einfach erklärt werden.

Wenn weiters *Virchow* zur Erklärung der Chylurie eine chylöse Blutbeschaffenheit postulirt, so erscheint dies wohl nur aus seinen im Vorstehenden erörterten Erwägungen hervorgegangen zu sein und das constante Nichtvorkommen einer chylösen Blutbeschaffenheit kann wohl eher gegen die Richtigkeit seiner früheren Schlussfolgerung als gegen die Entstehung der Chylurie durch Chylusübertritt in den Urin verwendet werden.

Ein weiterer Einwand *Virchow's*, dass der Nachweis anderer dem Chylus angehöriger Stoffe im chylösen Urin erst erbracht werden müsste, ehe man an die Möglichkeit einer Erklärung der Chylurie

durch Chylusbeimischung zum Urin denken könnte, erscheint wohl auszufallen, denn eine Reihe von Stoffen, die wir im Chylus finden, wie Cholesterin, Lecithin, sowie Fettsäuren, sind inzwischen im chylurischen Urin nachgewiesen worden.

Dem Einwande betreffs des Fehlens von Zucker im chylurischen Harn wird mit den Einwänden *Senator's* begegnet werden.

Senator, der nach *Virchow* das Wort ergriff, betont, dass auch abnormer Reichthum des Blutes an emulgirtem Fett uns die chylurische Harnveränderung nicht erklären kann. Trotzdem erhebt er gegen die Theorie des fistulösen Ursprunges der Chylurie folgende Einwände.

Der erste Einwand ist der, dass im chylösen Harne von fast allen Autoren der sich im Chylus findende Zucker vermisst wurde.

Senator findet, dass dieser Befund der chylösen Theorie nicht gerade günstig ist und man könne ihn wohl nur so erklären, dass durch das Hinzutreten des (nicht zuckerhältigen) Urins der Procentgehalt der gemischten Flüssigkeit an Zucker so gering wird, dass er dem Nachweis entgeht. Denn anzunehmen, dass der Zucker in den Harnwegen verschwinde, ist doch wohl kaum gerechtfertigt.

Es fragt sich nun vor Allem, findet sich Zucker überhaupt und in welcher Menge erscheint er im Chylus?

Nach *J. Munk*[1]) enthält der Chylus 0·1—0·2% Zucker, es können also selbst bei Beimischungen von 500 *g* Chylus die dadurch bedingten Zuckermengen von 0·5—1 *g* in der Tagesmenge der Bestimmung entgehen. Obendrein kommt hier noch in Betracht, dass complicirte Vorgänge wie Enteiweissung vorausgehen und dass für die Bestimmungen nicht sehr genaue Methoden verwendet wurden. Es wird daher leicht erklärlich, dass bei Verwendung der gangbaren geringen Mengen Urin, sowie alter nicht ausreichender Methoden die kleine, sowieso kaum über die physiologische Zuckermenge im normalen Harne reichende Zuckerausscheidung übersehen werden konnte. Zudem möge noch betont werden, dass durch eine Stauung, wie sie nach den Ausscheidungsverhältnisse der Fette im Urin angenommen werden muss, ein Theil des Zuckers zerstört werden kann, wofür erstens die Angaben von *E. Ludwig*[2]), welcher in einer abdominalen, reichlichst fetthaltigen Lymphcyste einen Zuckergehalt von 0·02%, und *v. Zeynek* sprechen, welch letzterer in zwei Fällen abdominaler Lymphcysten sogar Zucker nicht finden konnte.

---

[1]) *J. Munk*, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. Bd. IV, S. 653.

[2]) *E. Ludwig* citirt nach *v. Zeynek* in Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XX.

Es ist daher ganz begreiflich, dass es uns erst in 500 cm^3 Harn mittels der *Fischer*'schen Probe Zucker nachzuweisen gelang. Andererseits konnten wir aber, wenn es uns gelang, den Chylus abnorm zuckerhaltig zu machen, den Zucker auch schon mit *Fehling*'scher Probe nachweisen.

Dieser letzte Umstand erscheint uns gleichfalls für die mechanische Theorie der Chylurie zu sprechen. Dabei wäre das frühe Auftreten des Zuckers im Harne nach der Einführung besonders zu betonen.

Die zweite theoretisch ersonnene Forderung *Senator's*, die nach ihm erfüllt werden muss, wenn durch Chylusbeimischung zum Harne die Chylurie erklärt werden soll, ist die, dass durch Chyluszufluss der procentische Gehalt des chylösen Harnes an specifischen Harnbestandtheilen abnorm gering, an nicht specifischen Stoffen, namentlich an feuerbeständigen Salzen dagegen abnorm hoch sein müsste. Da nun in den Fällen von *G. Siegmund* und *Brieger* der procentische Gehalt an Harnstoff abnorm hoch ist, so kommt *Senator* zu folgenden Erörterungen.

»Dies ist umso auffallender«, fährt *Senator* fort, »als bekanntlich der Nachturin unter gewöhnlichen Verhältnissen ärmer an Harnstoff ist als der Tagurin wegen des Einflusses, welchen die Nahrungszufuhr ausübt«. Dies mag nicht bestritten werden, es wird aber die Möglichkeit ins Auge zu fassen sein, dass der Nachturin wohl absolut ärmer, aber doch procentisch reicher als der Tagurin sein kann, weil er, wie ja allgemein bekannt, concentrirter ist. Dies scheint aus *Quincke's* [1]) Angaben hervorzugehen.

	Tagharn		Nachtharn	
	Menge		Menge	
I.	1050,	spec. Gewicht 1015	566,	spec. Gewicht 1019
	1000	» » 1011	543	» » 1019
II.	1264	» » 1015	612	» » 1023

Die europäischen chylösen Urine sind nun in der Mehrzahl Nachtharne und damit könnte ein erhöhter procentischer Gehalt an Harnstoff gegeben sein.

Ueberdies, und das scheint ein nicht zu gering anzuschlagender Umstand zu sein, ist die scharfe Abtrennung der chylösen und normalen Portionen nicht möglich, es können sich eigentlich dem Tagharn angehörige Portionen in der Blase den chylurischen beimischen und dann als rein chylurische Harnportionen angesehen werden.

---

[1]) *Quincke*, Tag- und Nachturin. Archiv für experimentelle Pathologie. 1893, Bd. XXXII.

Zu allerletzt käme noch der Einfluss der Nahrung insofern in Betracht, als bei späten Mahlzeiten und frühem Zubettegehen des Chylurikers eine Harnstoffausscheidung, die eigentlich noch dem Tagharn angehört, in die chylurische Harnportion hineinfällt. Denn nach den Analysen der stündlichen Ausscheidung von *Tschlenoff*[3]) finden wir, dass der zweite höchste Gipfel der Harnstoffausscheidung in 6—7 Stunden nach der Nahrungsaufnahme fällt. Wenn daher eine reichlichere Abendmahlzeit stattfindet, so trifft ihre ganze Ausscheidung in die Nachtzeit, desgleichen bei einigermassen später Mittagsmahlzeit und frühem Zubettegehen auch noch ein Theil der Ausscheidung nach der Abendmahlzeit. Es lassen sich also durch diese Umstände eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Nachtharne vollkommen zureichend erklären, ohne dass wir, wie *Senator* will, eine verlangsammte Verdauung oder Bildung, beziehungsweise Ausscheidung von Harnstoff annehmen müssen.

Der zweite Theil dieser Forderung *Senator's*, die Vermehrung der feuerbeständigen Salze, deren Auftreten, wenn Chylus dem Harne beigemischt würde, er postulirt, geht aus seiner Annahme, »weil die Lymphe von letzteren mehr als das Vierfache von dem Gehalte des Harnes an solchen enthält«, hervor.

Demgegenüber soll Folgendes constatirt werden:

Der Aschegehalt des Chylus und Lymphe nach
Munk's Analyse beträgt . . . . 0·8%
Chlornatriumgehalt . . . . 0·58%
Phosphorsaure Alkalien und Erden . . . . . 0·04%.

Aus diesen Zahlen geht wohl klar hervor, dass diese Aeusserung *Senator's* nicht richtig ist und zwar sowohl die Angabe von den vierfachen Gehalte der Lymphe an Asche dem Harne gegenüber, sowie die darauf basirte Forderung, dass die feuerbeständigen Salze vermehrt sein sollten.

Gegenüber dem Gehalte des Harnes an Kochsalz von 1% wird wohl die Kochsalzvermehrung, die die Beimischung von Chylus zur Folge haben kann, nicht deutlich hervortreten. Der Gehalt des Harnes an Kochsalz wie auch an den übrigen Salzen hängt ja nun von der Einfuhr von Na Cl und den übrigen Salzen ab. Dass aber eine Beimischung von Chylus den Gehalt an phosphorsauren Salzen im Harne steigern muss, wird bei den Mengen von 0·04% im Chylus wohl niemand mehr behaupten.

---

[3]) *Tschlenoff*, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1896, Nr. 3.

Es erscheint also auch dieser Einwand *Senator's* nicht geeignet, uns in der Annahme der mechanischen Theorie der Chylurie wankend zu machen. Wir möchten im Gegentheil eine solche Möglichkeit eines Nachweises von vermehrten Mengen von Salzen im Urin bei Chylurie nicht als Beweis für die Chylurie auffassen, sondern als bedingt durch die vermehrte Nahrungsaufnahme ansehen, insolange nicht durch genaue Controlle der Nahrungseinfuhr die eingeführten Werthe an Salzen bestimmt werden. Daher fassen wir auch die von *Huber* gefundene NaCl-Vermehrung als zufälligen und auf vermehrter NaCl-Einfuhr beruhenden Befund auf.

In unserem Falle waren wir nicht in der Lage, diesen Umstand nachzuprüfen, weil die Chylurie eine continuirliche, keine intermittirende war.

Der dritte Umstand, der von *Senator* als Hemmniss für die Erklärungsweise bezeichnet wird, ist der Befund *Brieger's*, dass auf vermehrte Fettzufuhr keine vermehrte Fettausscheidung folgte. Derselbe besagt, aus dem Zusammenhang herausgerissen, immerhin eine gewisse Unabhängigkeit der beiden, wenn wir aber bedenken, dass von ebendemselben Autor bei ebendenselben Patienten die Thatsache erhoben wird, dass auf Fettentziehung der Harn fettfrei, aber leicht eiweisshältig wurde, so wird durch diese zweite Thatsache, welche in ihrer Dignität viel höher veranschlagt werden muss, der innige Zusammenhang zwischen Nahrungs- und Urinfett stringent bewiesen. Dieser einmal erhobene Befund kann durch verschiedene Umstände bedingt gewesen sein, als schlechte Resorption und andere Verhältnisse. Wir müssen ja betonen, dass wenn auch im Grossen und Ganzen die Fälle von Chylurie ziemlich regelmässig sich verhalten, doch vorübergehend unerklärbare Wandlungen im Harnbilde auftreten. Eine solche könnte in diesem Falle gerade bei diesem Versuche sich eingestellt haben.

So möchten wir insbesonders auf die Thatsache hinweisen, dass in unserem Falle, allerdings kurze Zeit nach dem Beginne des Krankheitsprocesses, bei normalem Urinbefund während einer Remission in der chylösen Harnausscheidung selbst auf vermehrte Fetteinfuhr keine Fettausscheidung im Harn folgte.

Und wenn endlich als letzten Einwand *Senator* das unerklärliche Verschwinden der chylösen Harnbeschaffenheit in seinem Falle als hinderndes Moment für eine chylöse Abkunft der Harnveränderung anführt, so möchten wir dem gegenüber betonen, dass durch die eintretende Kachexie und geringe Appetenz ein höherer Fettgehalt des Chylus unmöglich gemacht wurde, wofür auch der Rückgang des

chylösen Ascites bei den späteren Punctionen spricht. Es konnte ebensowenig wie ein chylöser Ascites auch keine Chylurie bei mangelnder oder minimaler Fettzufuhr auftreten.

Als letzter Einwand gegen die Fisteltheorie wird der von *Brieger* behauptete Umstand angeführt, dass der Fettgehalt des Harnes den Fettgehalt der Lymphe wiederholt überrage.

Es wird daher nothwendig, uns die Fettzahlen der Lymphe beziehungsweise des Chylus, denn diese kommen hier in Frage, zu vergegenwärtigen. Die Lymphe enthält nach *J. Munk*[1]) nur Spuren Fettes, im Chylus hingegen gibt *J. Munk* 3·3% Fett an. Desgleichen sprechen die Zahlen von *Munk* und *Rosenstein*, die in ihrem Falle von Chylusfistel nach Einverleibung von 41 *g* Olivenöl die maximale Fettausscheidung von 4·3% Fett fanden, dafür, dass hohe Werthe für den Fettgehalt im Chylus erreicht werden können.

Wenn nun noch der Einfluss der Stauung des Chylus auf die Fettmenge erhöhend wirkt, so kann man sich leicht vorstellen, dass Fettzahlen für den Chylus dabei erreicht werden, die uns schon bei Zumischung von nur wenigen Hunderten Cubikcentimetern Chylus zum Harne selbst die höchsten Grade der Chylurie erklären können.

Wir haben bisher für die Erklärung der Chylurie eine Reihe von verschiedenen Befunden grösstentheils chemischer Natur verwerthet und sie daraufhin untersucht, ob sie für eine oder die andere Erklärungsweise der Chylurie sprechen. Es wird dem Leser mit Recht auffallen, dass wir bisher noch gar nicht auf einen Befund eingegangen sind, der uns mit einem Worte besser und sicherer als alle logischen aus Thatsachen gefolgerten Raisonnements die Aetiologie der ganzen Affection zu klären geeignet wäre, wir meinen die Obductionsbefunde.

Es liegen zwei — beziehungsweise mit Heranziehung des nicht eingehend untersuchten zweiten Falles von *Bence Jones* — drei Obductionsbefunde von europäischen Chylurien vor. Wenn wir dieselben nach der Richtung untersuchen, ob irgend welche Affectionen der Lymph- oder Chylusgefässe constatirt wurden, so müssen wir gestehen, dass wir entgegen den Befunden bei tropischer Chylurie nichts dergleichen nachweisen können.

Der eine Obductionsbefund stammt von *Roberts* her, der andere ist von dem oben citirten Falle *Oehme's* von *Birch-Hirschfeld* aufgenommen worden. In beiden Fällen ging die Chylurie längere Zeit vor dem Tode zurück, im Falle *Oehme's* zwei Monate, im Falle

[1]) *Eulenburg's* Real-Encyklopädie. Chylus. S. 656.

Roberts' unbestimmte Zeit vor dem Tode. Die Todesursache wurde im ersten Falle durch ein Carcinom, im zweiten durch Tuberculose herbeigeführt; im dritten etwas unklaren Falle von *Bence Jones* führte ein Herzleiden zum Tode. Sind nun die negativen Obductionsbefunde geeignet, gegen eine Lymph- oder Chylusgefässerkrankung in diesen Fällen verwendet zu werden oder nicht? Zum ersten geht aus keinem der Obductionsbefunde sicher hervor, dass der Untersuchung der Chylusgefässe eine intensivere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Eine solche erscheint uns aber dringendst geboten, nachdem wir für gewöhnlich ja die Chylusgefässe nur bei plötzlichen Todesfällen während der Verdaunng mikroskopisch deutlich wahrnehmen. Wenn nun, wie dies in den obducirten Fällen gewesen ist, die Chylurie durch längere Zeit verschwunden war, so konnten sich geringere Veränderungen der Chylusgefässe der einfachen makroskopischen Inspection entzogen oder auch stärker sich zurück gebildet haben. Nachdem wir nur den Zustand der Nieren, nicht aber das Verhalten des Brustganges in den Obductionsbefunden verzeichnet finden, so erscheint uns eine derartige Untersuchung nicht den Charakter an sich zu tragen, um als Experimentum crucis gegenüber anderen genauen physiologischen Thatsachen zu dienen. Erst wenn der von *Beale* geforderte Nachweis erbracht würde, wobei selbst nach Injection des Ductus thoracicus und mikroskopischer Untersuchung der Niere keinerlei von dem Harne abweichender Befund erhoben würde, könnte ein solcher normaler Obductionsbefund bei einem Falle von europäischer Chylurie gegen eine mechanische Erklärung der Chylurie verwendet werden. Insolange dies nicht geschehen, erscheinen die bisherigen Obductionsbefunde nicht als Hinderniss für diese mechanische Erklärung der Chylurie.

Wir kommen nun zu jenem Abschnitte, in welchem wir klarlegen sollen, wie wir uns das Uebertreten von Chylus in den Nierentract vorstellen können.

Wir möchten hier *Cohnheim*[1]) citiren, der erklärt: »Einzelne Male will man eine abnorme Communication eines Lymphgefässes mit den gröberen Harnwegen gesehen haben, so z. B. eine in die Harnblase einmündende Lymphfistel, was freilich immer noch mit ganz ungewöhnlicher Anordnung der Lymphbahnen oder mit permanenter, respective zeitweiliger Chylusstauung im Brustgange combinirt sein müsste, wenn es die chylöse und nicht bloss lymphatische Beschaffenheit des Urins rechtfertigen soll. Immerhin mag dies vorkommen

[1]) *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II, S. 384.

und vielleicht lassen sich die einzelnen Fälle von europäischer Galakturie erklären; für die so häufige Haematurie und Chylurie der Tropen würde indessen eine derartige Annahme etwas gar zu Abenteuerliches haben.«

Wir sehen, dass ein so berühmter Forscher wie *Cohnheim* die Möglichkeit eines fistulösen Ursprunges der europäischen Chylurie zulässt und wir erkennen aus einer Reihe von Obductionsbefunden, dass auch für die tropische Chylurie diese Entstehung bewiesen wurde. Es wird sich nun die Frage ergeben, sind wir denn wirklich im Stande, eine strenge Scheidung zwischen den Fällen tropischer und europäischer Chylurie zu machen?

Wir kommen damit zu einer kritischen Würdigung jenes symptomatischen Factors, der den Unterschied zwischen tropischer und europäischer Chylurie macht, zu der Hämaturie.

Während die sonstigen Symptome der beiden Formen ganz die gleichen sind, sahen wir die makroskopische Hämaturie bei der tropischen Form allein bestehend. Wenn wir aber die europäischen Fälle untersuchen, so finden wir in allen Fällen mikroskopisch die Beimengung von Blut überall wieder. Es ist also kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied in den beiden Formen vorhanden. In einem Falle europäischer Chylurie finden wir überdies eine Brücke zwischen beiden Formen; so finden wir von *Bayet* einen europäischen Fall mit makroskopischer Blutbeimengung beschrieben.

Als ein weiterer Unterschied könnte das ätiologische Moment dienen, welches bei der tropischen Form in Parasiten liegt, bei der europäischen Form aber unbekannt ist. Wir müssen aber dann sagen, dass jeder Fall von tropischer Form, bei welchem Parasiten fehlen, vollkommen der europäischen Form entspricht.

Es ist daher eine Scheidung der Formen jedenfalls gekünstelt und damit ist einer gleichen Deutung der europäischen Chylurie wie der tropischen Thür und Thor eröffnet worden.

Ein wichtiger Obductionsbefund eines tropischen Falles von Chylurie — der von *Ponfick* — wo das Vorhandensein von Parasiten durch die genaue Untersuchung verneint wurde, kann, da das unmittelbare ätiologische Moment, die Parasiten, fehlten und nur die Veränderung, die sie bewirkten, am Ductus thoracicus nachweisbar war, von uns zur Erklärung des Zustandekommens der Chylurie herangezogen werden.

Es kommt zunächst zu einer Erweiterung und Schlängelung der Chylusgefässe und damit Stauung ihres Inhaltes; die Ursache dieser Erscheinung bildet bei der tropischen Chylurie ein Parasit, die

Filaria sanguinis, durch ihre Einwanderung, für die europäische Form muss die Ursache vielleicht in abnormer Veranlagung — vermehrter Nachgiebigkeit der Chylusgefässwandung — oder in anderen Erscheinungen (Lymphangioitis, Thrombenbildung, Druck von aussen auf grösseren Chylusstamm etc.), welche auf die Lymphgefässwände einwirken, gesucht werden. Ob nun eine wirkliche Verstopfung des Ductus thoracicus eintritt, lässt sich nicht bestimmen. Besteht nun eine solche Stauung des Inhaltes, sowie eine Verlangsamung des Abflusses durch Erweiterung der Lymphbahnen, so kann es zum Uebertritt von Chylus in die Lymphgefässe der Niere oder des übrigen uropoetischen Systemes kommen.

Es kommen nun verschiedene Einflüsse, als da sind Hyperämie des Abdominalraumes beim Schlafe mit erhöhtem Drucke in den Chylusgefässen des Darmes in den Fällen nächtlicher Chylurie, oder die Hyperämie nach Nahrungszufuhr am Tage als druckerhöhender Factor in den gestauten Chylusgefässen, hinzu, um die angestaute Lymphe und Chylusmengen in den uropoetischen Apparat durchbrechen zu lassen. Damit wären wir zu einer nicht unmöglichen und nicht unplausiblen Deutung der Harnveränderung gekommen, die uns ermöglicht, die Erscheinungen zu erklären.

Die Beimischung des Chylus muss wenigstens in unserem Falle in beiden Nieren erfolgen, weil bei cystokopischer Untersuchung aus beiden Ureteren chylurischer Harn entleert wurde. Wohin diese Entleerung des Chylus erfolgt, ob in das Nierenparenchym selbst oder in das Nierenbecken, ist nicht eruirbar, dochspricht das jahrelange Intactbleiben der Nieren in functioneller Hinsicht, für eine Entleerung in das Nierenbecken.

Wir wollen nun die Ergebnisse unserer Arbeit resumiren und in kurzer Weise als Schlusssätze zusammenstellen.

Die europäische Chylurie bildet ebenso wie die parasitäre tropische Chylurie ein vollkommen scharfes, mit anderen Affectionen nicht verwechselbares Krankheitsbild.

Von den als differente Züge hervorgehobenen beiden Erscheinungen, das Vorhandensein von Parasiten im Harne sowie das Auftreten von Hämaturie bei der tropischen, ihr Fehlen bei der europäischen Chylurie, trifft nur das erste Moment zu, das Vorhandensein von Parasiten; die zweite Differenz der Krankheitsbilder ist nicht so einschneidend, um für eine verschiedene Herkunft der beiden Affectionen zu sprechen, da wir auch bei der europäischen Form in allen Fällen mikroskopisch Blutkörperchen in einem Falle auch makroskopische Blutbeimengung verzeichnet finden.

Die Gleichartigkeit der Harnveränderung bei beiden Formen, die bei dem einen Falle von europäischer Chylurie überzeugend nachgewiesen wurde, spricht für die gleiche Entstehung der chylösen Harnveränderung in beiden Formen. Die von uns erhobenen Befunde werden überdies durch die Befunde anderer Autoren, wenn auch nicht mit gleicher Sicherheit constatirt, bestätigt.

Diese Befunde sind:

1. Die Abhängigkeit der chylösen Harnveränderung von der Fettzufuhr in den Darmcanal ist erwiesen

a) durch das Verschwinden des Urinfettes beim Hungern;

b) durch das Auftreten fettfreien Harnes bei hochgradig fettarmer Diät;

c) durch die Ausscheidung von specifischem Fett, so mit Sudan gefärbten Olivenöles, Erucins, Lipanins, durch den Urin bei Einfuhr in den Darmcanal;

d) durch den Umstand, dass schlecht resorbirbares Fett nur nach Massgabe seiner Resorption im Urin erscheint.

2. Die Unabhängigkeit der Fettausscheidung im Urin bei Fetteinfuhr auf anderem Wege, so bei subcutaner Injection von gefärbtem Fett.

3. Das frühzeitige Auftreten von alimentärer Glykosurie, wohl bedingt durch die in Folge Ueberschwemmung des Darmcanales auftretende Steigerung des Zuckergehaltes des Chylus.

4. Das Auftreten von vorwiegend mononucleären Lymphocyten im chylurischen Harne.

Die von den Autoren geforderten charakteristischen oben bezeichneten Momente, auf deren Fehlen hin *Brieger Senator* und *Goetze* die Chylusbeimischung leugnen, bestehen, wie oben nachgewiesen, aus theoretischen und falschen Folgerungen, deren Nichteintreten schon bei Durchsicht der Daten über die Beschaffenheit des Chylus begreiflich werden muss.

Was die von *Goetze* aufgestellten Behauptungen eines hepatogenen Ursprunges der Chylurie anbelangt, so sind fast alle seine Angaben einzig dastehend und obendrein sie sowohl als auch seine Theorie schon für sich allein so unwahrscheinlich, dass wir näher auf dieselben einzugehen uns wohl ersparen können.

Wenn wir nun erwägen, dass durch alle diese Thatsachen die chylöse Beschaffenheit des Harnes als durch Chylusbeimischung möglich nachgewiesen wurde, werden wir dem oben beschriebenen zweimaligen Nachweis von Lymphgefässaffectionen bei der europäischen

Chylurie die Dignität zusprechen müssen, als weiterer Beweis für das Zustandekommen auch der europäische Chylurie durch Chylusbeimischung zu dienen.

Es muss daher die europäische Chylurie die gleiche mechanische Entstehungsweise wie die ihr ja vollkommen gleichende tropische Form haben. Ein ätiologisch wirksames Agens wie die Parasiten nachzuweisen ist uns nicht gelungen; der einmalige Nachweis von Taenia nana-Eiern, wie es *Predtetschensky* fand, ist uns, da es keinem anderen Autor gelang, einen gleichen Befund zu erheben, nicht genügend fundirt. Von weiteren Postulaten, die sich aus den Beobachtungen ergeben, wäre eine Stauung des Chylus hervorzueben. Ein begünstigendes Moment für die Chylurie könnte vielleicht in einer abnorm geringen Resistenz der Lymphgefässe des Abdomens gesucht werden.

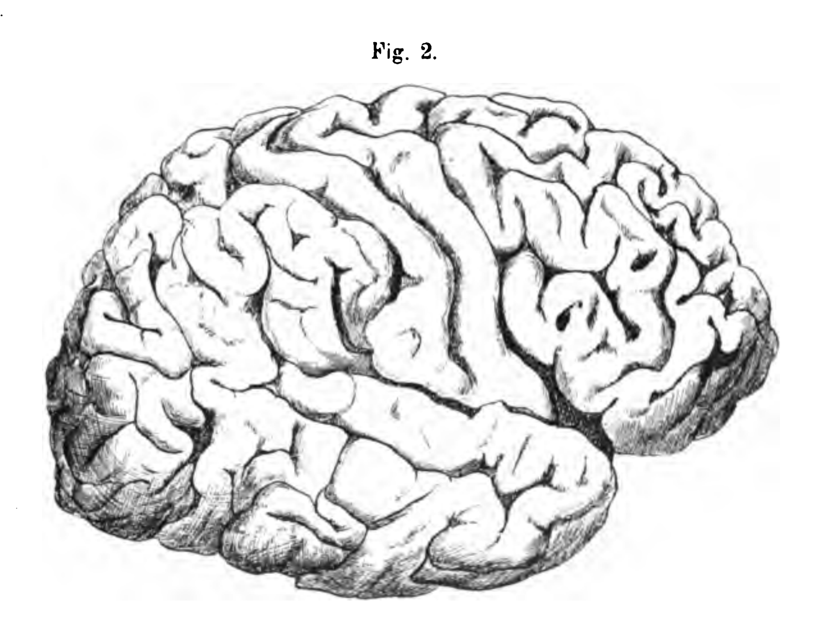
Dass ein anatomischer Befund wie Erweiterung des Ductus thoracicus und der intraabdominalen Lymphwege eine chylurische Harnbeschaffenheit selbst beim Fehlen von Parasiten hervorrufen kann, geht aus dem Obductionsbefund von *Ponfick* hervor.

Wir müssen also ebenso wie für die tropische Form der Chylurie auch für die europäische Chylurie eine Stauung in den Chyluswegen, sowie einen Durchtritt von Chylus in das uropoetische System annehmen. Derselbe erfolgt in unserem Falle wenigstens in beiden Nieren und wahrscheinlich in Folge des jahrelangen Intactbleibens des Nierenparenchyms in beiden Nierenbecken oder Ureteren.

Ausserdem erscheint durch unsere chemischen Untersuchungen der Nachweis erbracht, dass der Chylus Fett in gespaltenem Zustande, beziehungsweise mit Glycerin gepaart enthält, selbst wenn das in den Darmcanal eingeführte Fett des Glycerins entbehrte. Dies beweist der oben citirte Versuch mit Wallrath.

Fig. 1.

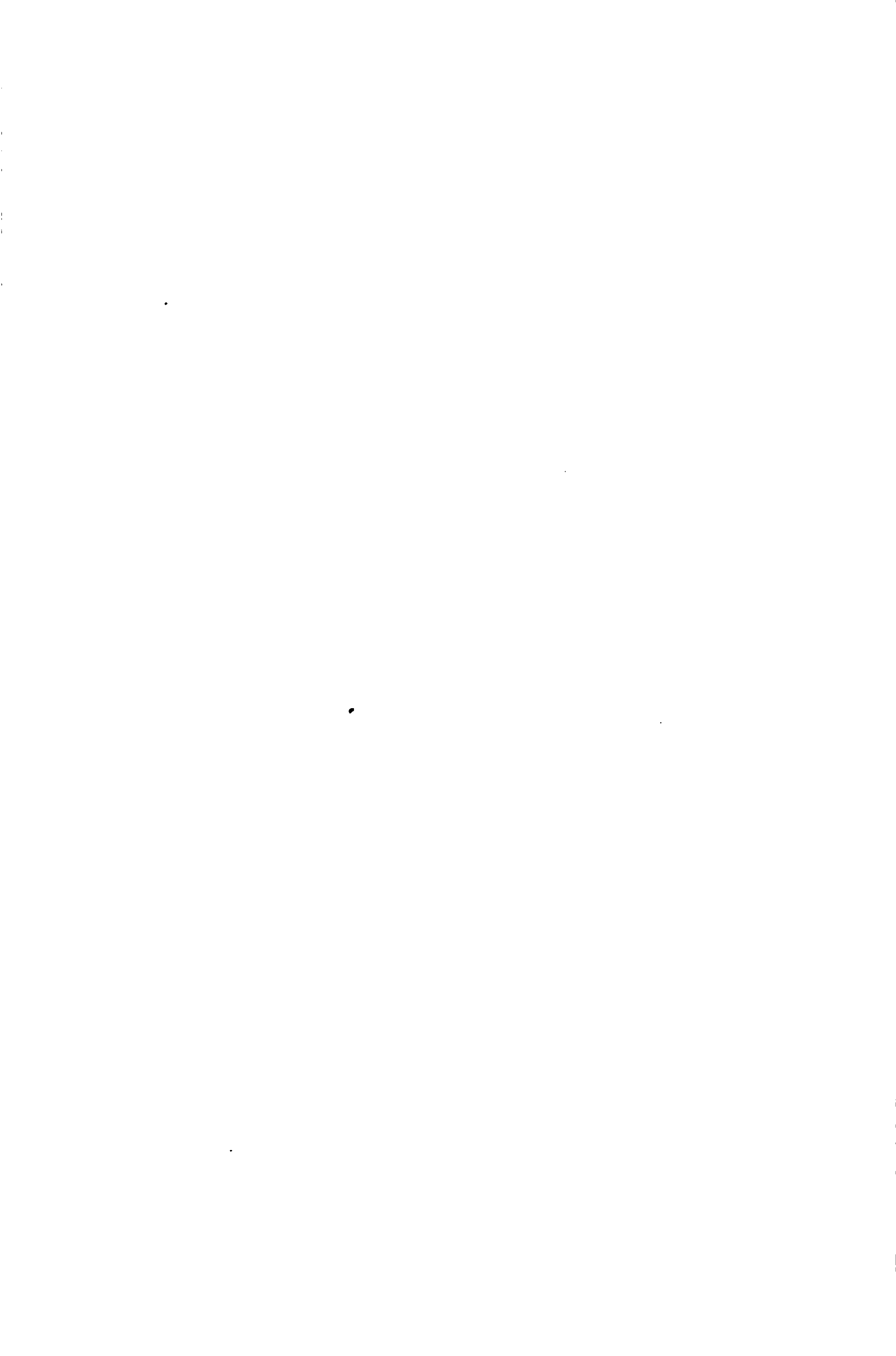
Fig. 2.

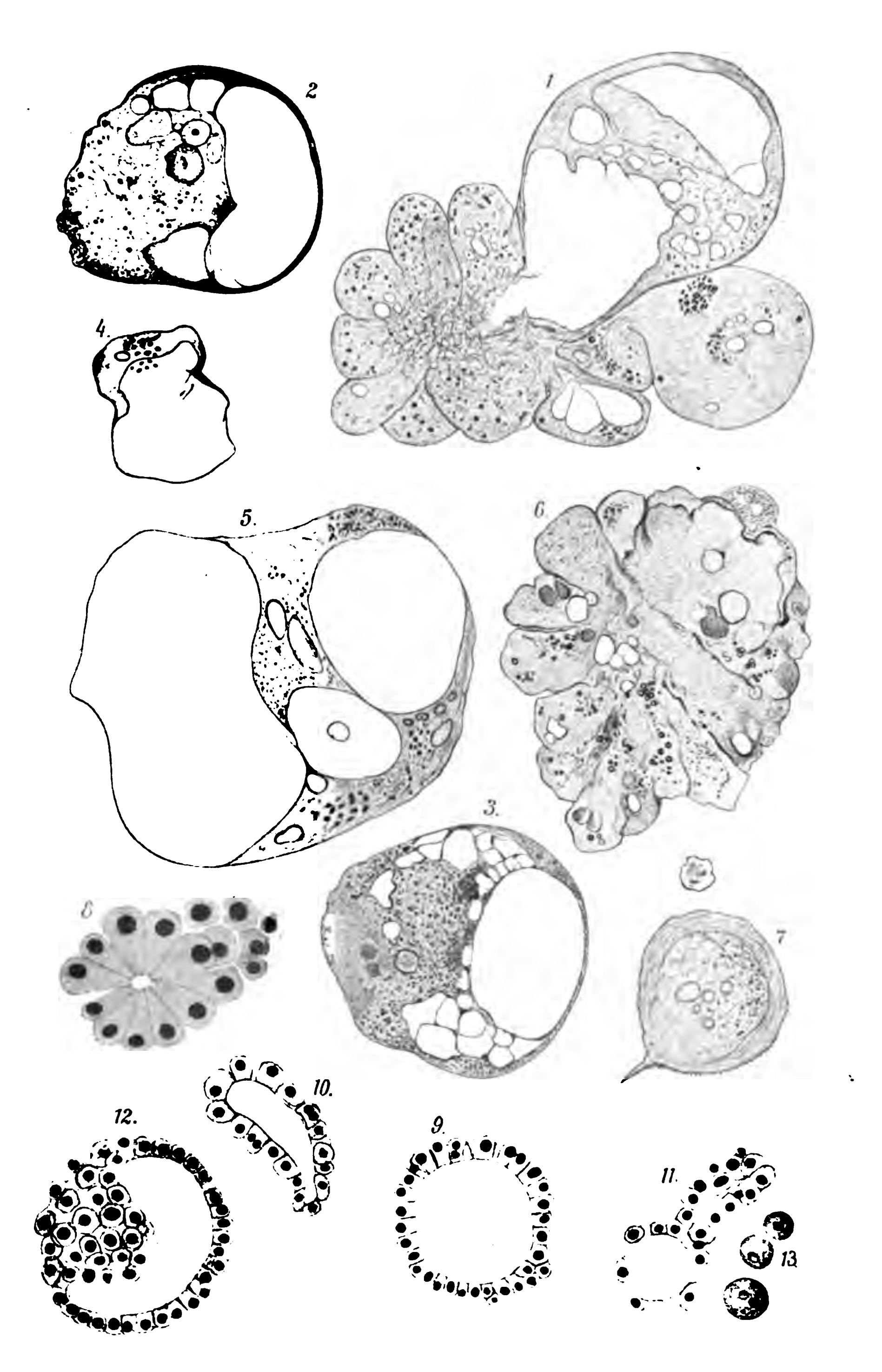


Pick: Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung.

Phototypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

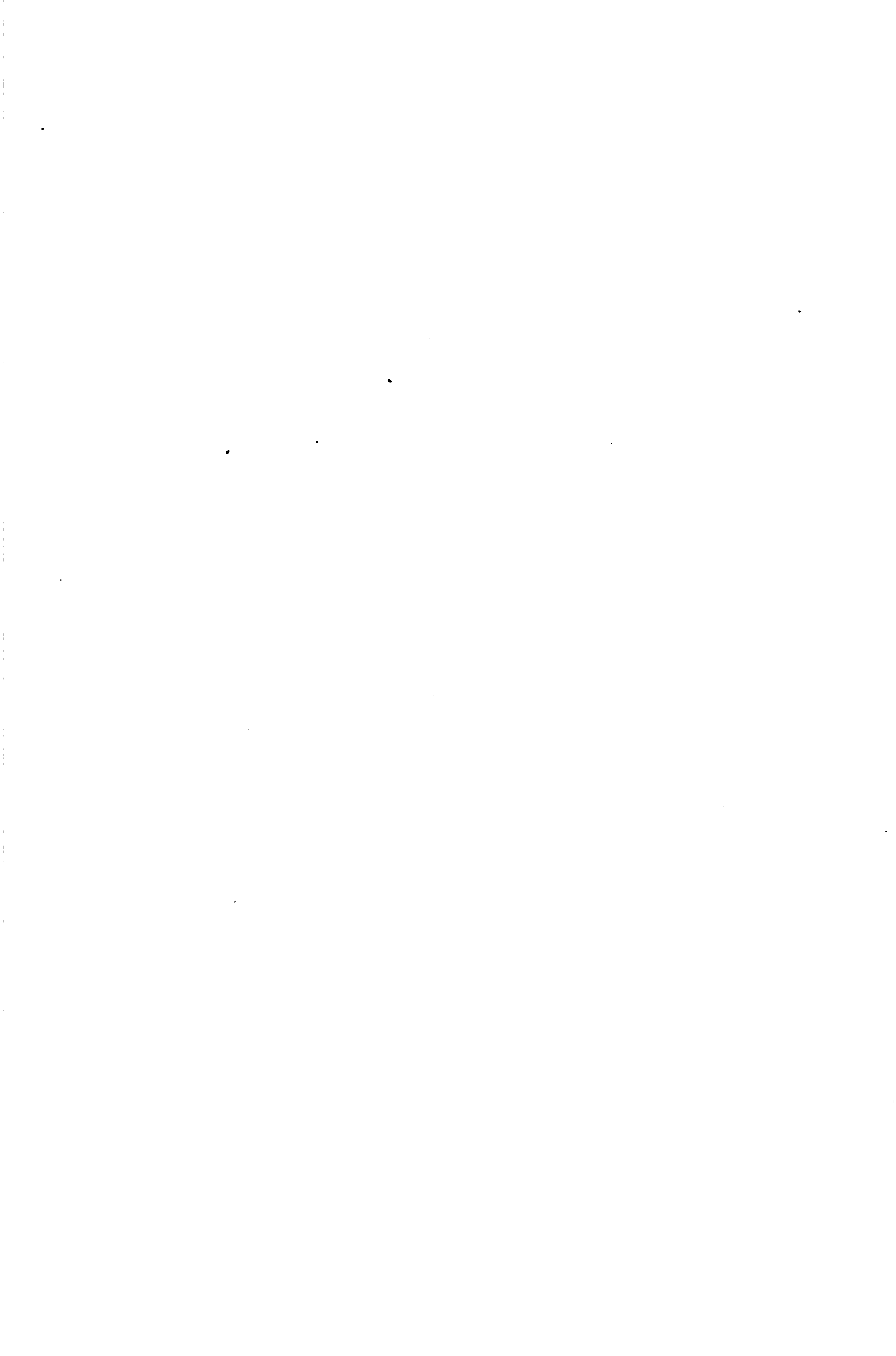
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.





Sorgo: Zur Differentialdiagnose der primären und secundären Pleuratumoren etc.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.



1.



2.



3a.

3b.



4.



5.



Neumann: Ein Fall von Kopftetanus.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig.



